

فهرست

فصل ۱:.....	۹
ارزیابی قبل و بعد از عمل و مدیریت بیماران جراحی شده دکتر پیام صادقی - دکتر امیرحسین کریمی	
فصل ۲:.....	۵۵
آب، الکترولیت و تعادل اسید و باز دکتر غزال مردانی - دکتر مهسا شیخی - دکتر سیدسینا نقیبی ابروانی	
فصل ۳:.....	۹۷
تغذیه دکتر پریسا هاشمی - دکتر سیدسینا نقیبی ابروانی	
فصل ۴:.....	۱۲۳
خونریزی‌های جراحی: مشکلات خونریزی، انعقاد خون، پیوند عضو در بیماران جراحی شده دکتر روزین توفیقی	
فصل ۵:.....	۱۴۵
شوک: نارسایی متابولیکی سلولی در بیماری و خیم دکتر حسین موسوی - دکتر شیما بنائی	
فصل ۶:.....	۱۷۱
مدیریت بیماران بدحال در جراحی دکتر احسان رجحانی - دکتر آرمان حسینی	
فصل ۷:.....	۲۰۳
زخم و ترمیم آن دکتر سینا راشدی - دکتر محمدرضا تهمتن	
فصل ۸:.....	۲۲۵
عفونت‌های جراحی دکتر شکیا قاسمی اصل	



CURATIVE MEDICINE

طب معالجوی

Telegram:@khu_medical

دانلود رایگان جدید ترین
کتاب های طب

ارزیابی قبل و بعد از عمل و مدیریت بیماران جراحی شده

دکتر پیام صادقی
دکتر امیرحسین کریمی

اهداف

- ۱ بیان ارزش شرح حال پزشکی قبل از عمل، معاینه فیزیکی، تشخیص انتخاب شده و تست های غربالگری.
- ۲ بیان جنبه های مهم مهارت های ارتباطی.
- ۳ بحث درباره ی ارزیابی نقش مشاوره ی بیرونی در گزینش فرآیند جراحی اختیاری توسط بیمار.
- ۴ بحث درباره ی عناصر شرح حال بیمار که در ارزیابی قبل از عمل های اورژانسی بسیار ضروری هستند.
- ۵ بحث درباره ی تست های غربالگری مناسب قبل از عمل.

- ۶ بحث درباره ی ارزیابی خطرات قلبی و ریوی.
- ۷ بحث درباره ی نقش عدم عملکرد صحیح کلیوی و کبدی، دیابت، کم کاری آدرنال، بارداری و آماده سازی های قبل از عمل و مدیریت بعد از عمل برای سلامتی بیمار.
- ۸ بیان مدارک مورد نیاز برای سوابق پزشکی یک بیمار جراحی شامل توصیه های دکتر و عادات روزانه.
- ۹ بیان لوله ها و درن های معمول مورد استفاده.
- ۱۰ بیان شرایط وخیم ایجاد شده بعد از عمل و درمان آنها

ارزیابی قبل از عمل:

عمل جراحی و بیهوشی به طور گسترده ای شرایط فیزیولوژیکی و متابولیکی را دگرگون می سازند. تخمین توانایی بیمار برای پاسخ به این استرس ها در دوره بعد از عمل، یکی از ارزیابی های قبل از عمل می باشد. شرایط پیچیده قبل و بعد از عمل، غالباً نتیجه عدم انجام صحیح دوره قبل از عمل است که برای شناسایی شرایط پزشکی اساسی، بالا بردن سلامتی بیمار قبل از عمل یا ارزیابی دقیق خطرات قبل و بعد از عمل، انجام می گیرد. مطالعات آزمایشگاهی پیشرفته و انجام تست های خاص نمی توانند جایگزینی برای معاینات دقیق فیزیکی و شرح حال پزشکی بیمار شوند. هرچند تکنولوژی پیشرفته، نقش شایانی در تأیید تشخیص های کلینیکی دارند. این فصل، نگاهی بر چگونگی انجام معاینات فیزیکی و تاریخچه

پزشکی بیمار ندارد بلکه این نگاهی بر عناصر مؤثر در شرح حال بیمار یا یافته هایی در معاینات فیزیکی است که ممکن است برای نظارت بیشتر در دوره قبل و بعد از عمل، مورد استفاده قرار گیرد. فصول دیگر علائم و نشانه های خاص تشخیصی در جراحی را مورد بحث قرار می دهند.

رابطه بیمار با پزشک

تکنیک های مصاحبه ای:

رابطه پزشک و بیمار یکی از ضروریات مراقبت های جراحی است. رابطه بین جراح و بیمار باید قوی، پایدار و ارزشمند باشد. تکنیک های مصاحبه ای مناسب، اساسی ترین بخش محکم سازی یک رابطه کارآمد هستند. اساس مصاحبه خوب از یک نگرانی واقعی، نسبت به شرایط مردم به دست

می آید. با وجود این، مهارت‌های مصاحبه‌ای خاصی هستند که می‌توانند یاد گرفته شوند و این رابطه را بهبود بخشند. دانشجویان پزشکی همچنین باید به نقش ویژه خود در مراقبت‌های بیمار اذعان داشته باشند. دانشجویان نباید از موفقیت خود شرمسار باشند یا که احساس کنند که عضو بی‌تأثیری از گروه هستند. بیماران معمولاً دانشجویان پزشکی را در دسترس‌تر می‌یابند و جزئیات بیشتری را با آن‌ها در میان می‌گذارند که ممکن است با اعضای رده بالاتر گروه در میان نگذارند. همچنین قوت و شور و شوق نوآموزهای باهوش، عامل مهمی است که می‌تواند برای بهره‌دهی به بیمار استفاده شود. نقش دانشجو این است که گله‌های بیمار را نسبت به اعضای بالاتر بشنود، معاینات دقیق فیزیکی و شرح حال پزشکی را انجام دهد و یافته‌ها را با رزیدنت یا استاد خود در میان بگذارد.

مصاحبه مؤثر می‌تواند به دلیل موقعیت‌های مختلفی که در آن انجام می‌گیرد، چالش برانگیز باشد. این موقعیت‌ها شامل اتاق عمل، بخش مراقبت‌های ویژه، مطب شخصی، درون بیمارستان، اتاق اورژانس و کلینیک سرپایی می‌باشد. هر کدام از این موقعیت‌ها، تا تبدیل به یک مصاحبه مؤثر شود، چالش مربوط به خود را دارد. جراحان برای رسیدن به رابطه خوب بیمار با پزشک، موقعیت خود را با محیط و شخصیت هر فرد و نیازهای دیگر، تنظیم می‌کنند. برخی از قوانین پایه‌ای، برای همه مصاحبه‌های حرفه‌ای به کار می‌روند. قانون اول این است که هنگام معاینات و بررسی شرح حال پزشکی، باید با بیمار، صریح بود. هر چقدر هم که شرایط مرگ و زندگی اورژانسی در کار باشد، باز هم از اهمیت ارتباط جراح با بیمار کاسته نمی‌شود و حتی این اولین و بهترین شانس برای ایجاد رابطه با بیمار است. بیمار باید متوجه شود که یک جراح آگاه و مسئولیت‌پذیر می‌تواند در حین فرآیند عمل جراحی، همراه بیمار باشد. جراح باید قوانین مهم دیگری را نیز مورد توجه قرار دهد مثل اهمیت دادن به ظاهر خود برای ساختن تصویر مناسبی از خود در ذهن بیمار که اعتماد به نفس او را تقویت کند. همچنین توجه به برقراری ارتباط چشمی، علاقه به برقراری ارتباط، برخورد گرم و همچنین درک بیمار که خود شامل گوش دادن بدون پیش داوری، درک بیمار به عنوان

یک انسان، گوش دادن به توضیحات بیمار از مشکلاتش و القای احساس راحتی به او در حین ارتباط می‌باشد.

اگر که بیمار در شرایط سرپایی قرار داشت، در چند دقیقه اول، پزشک با او خوش و بش کرده (استفاده از نام بیمار)، دست بدهد، معرفی جراح و توضیح نقش او، توجه به حریم خصوصی بیمار، تنظیم نحوه سخن گفتن با بیمار از طریق کلمات، برای فهم نیازهای او، استنباط واکنش بیمار در مواجهه با شرایط کلینیک، پرسش موقعیت شغلی بیمار و همچنین فهم این موضوع که بیمار از علت بیماری‌اش اطلاع دارد یا خیر موضوعات در ایجاد ارتباط، بسیار کلیدی هستند. قدم بعدی، پرس‌و‌جو راجع به مشکل است. برای جزئی‌تر کردن مصاحبه باید سؤالات از سؤالات باز به سؤالات بسته تغییر یابند. برای اینکار می‌توان از جابجایی پرسش‌های صریح و دقیق و تأمل برانگیز برای تأیید مشکل، استفاده کرد. برای این کار تکنیک‌های مهمی وجود دارند که شامل جابه‌جایی و پرسش صریح برای بازگویی و تأیید دوباره مشکل بیمار است. در این نقطه، مهم است که مشخص شود بیمار سوالی دارد یا خیر. در اواخر مصاحبه، جراح توضیح می‌دهد که قدم بعدی چه خواهد بود و بیمار را معاینه می‌کند. در آخر، جراح باید از راحت بودن شرایط بیمار اطمینان پیدا کند.

بیشتر تکنیک‌های مورد استفاده در شرایط سرپایی بیمار، برای شرایط اورژانسی و تصادفی نیز مناسب‌اند. اغلب مدت زمان بیشتری در مصاحبه ابتدا و انتهای عمل، نسبت به شرایط سرپایی بیمار صرف می‌شود. بیماران ممکن است درد، نگرانی‌های مالی و محدودیت حریم خصوصی با رژیم ناخوشایند را احساس کنند. همچنین آن‌ها ممکن است دچار اختلالات خواب، ترس نسبت به درمان باشند یا احساس بی‌پناهی کنند. این مهم است که رابطه‌ای مطمئن با هدف و زمان مشخصی برقرار کرد.

بیمار نه تنها می‌شنود بلکه رفتار پزشک و حتی نحوه لباس پوشیدن او را مشاهده می‌کند. شرایط نیز بر مصاحبه مؤثر است. برای مثال محیطی شلوغ، پرسر و صدا و در هم برهم می‌تواند در کیفیت ارتباط مؤثر باشد. بیمار ممکن است به دلیل بی‌ملاحظه‌گی پزشک یا دیگران، احساس ناخوشایندی پیدا کند برای مثال صحبت با بیمار از درون راهرو، گرفتن یا دادن اطلاعات شخصی در اتاق

شلوغ، صحبت با بیمار در آسانسور یا مکان‌های عمومی دیگر و یا صحبت با بیمار، بدون کشیدن پرده تخت او.

رضایت آگاهانه:

رابطه بین یک بیمار و جراح او یکی از قویترین ارتباطات حرفه‌ای است. بیمار به خاطر مشکلی که جراح مراجعه می‌کند و راه حل، ممکن است نیاز به تغییر به آناتومی فرد باشد در حالی که او در درمان‌گی کامل است. وظیفه مهمی بر عهده جراح است تا سطح اعتماد به وی را به خوبی نشان دهد. به دست آمدن این اعتماد با بحث صادقانه با بیمار و خانواده او درباره انتخاب‌های موجود (شامل انتخاب‌های بدون عمل جراحی) و عواقب بعدی هر یک بدست می‌آید. به محض اینکه جراح اطلاعات کافی برای تشخیص مشکل بیمار بدست آورد، شروع به یافتن تعدادی راه حل منطقی می‌کند تا واکنش مناسبی برای درمان و دنبال کردن مشکل بیمار داشته باشد. این استراتژی‌ها در قوانین layman، درباره بیمار و خانواده او بحث شده است. جراح و بیمار به همراه هم واکنش مناسب به مشکل را انتخاب می‌کنند. این معنای رضایت آگاهانه است. رضایت آگاهانه یک فرآیند، یک واقعه، یا یک فرم خاص نیست بلکه پروسه‌ای است که بیمار و جراح با هم درباره طرح و راه حل تصمیم می‌گیرند. رضایت رضایت قانونی را پس از بحث میان بیمار و جراح به اجرا می‌گذارد. متأسفانه فرم رضایت باید به عنوان یک محافظ اجرا شود تا تضمینی برای حفاظت از سلامت بیمار باشد. پروسه رضایت آگاهانه به صورت شایسته‌تری اجرا می‌شود در حالی که فرم رضایت جایگاه پیش پا افتاده‌ای دارد. رضایت آگاهانه غالباً فقط در یک مقطع صورت نمی‌گیرد بلکه چندین بار و در مقاطع مختلف، به صورتی که بیمار فرصت داشته باشد تا وقایع و اطلاعات را هضم کند و پرسش‌های خود را شکل دهد، صورت می‌گیرد.

گاهی اوقات بیمار قادر به صحبت کردن نیست. در این شرایط، تیم حفاظت از سلامتی او، با کسانی صحبت می‌کنند که از طرف بیمار بتوانند تصمیم گیرنده باشند. معمولاً همیشه این فرد از خویشاوندان درجه اول او نیست، (به خواننده قویاً

توصیه می‌شود تا با قوانین ایالتی بیماران در این رابطه آشنا شود). این افراد، تصمیم گیرنده جانشین شناخته می‌شوند. مفهوم دیگری که در این بحث مطرح می‌شود راهبردهای پیشرفته است. راهبردهای پیشرفته، مدارک قانونی‌ای هستند که به مراقبان درباره صلاحیت‌های عمومی بیمار، اختیارات لازم را می‌دهد که این در صورتی است که بیمار نتواند درباره بیماری خود صحبت کند. بیشتر بیماران ترجیح می‌دهند که اقدامات پزشکی کافی را دریافت کنند تا تسکین یابند و به آن‌ها فرصت‌های منطقی‌ای داده شود تا از باقیمانده زندگی خود با عملکرد مطلوب، لذت ببرند. معنای منطقی و کاربردی، ممکن است در میان افراد متفاوت باشد که این دلیل، به راهبردهای پیشرفته نیاز دارد.

در نهایت، ممکن است مواقعی پیش آید که هیچکس برای صحبت درباره بیمار و صدور اجازه درمان در لحظه مورد نیاز، وجود نداشته باشد. در این شرایط، پزشک باید به خاطر بیابورد که اولین وظیفه و قبال بیمار این است که زندگی او را بهبود بخشد. بهبود زندگی همیشه به معنای طولانی کردن آن نیست. این وظیفه پزشک است که جنبه‌های مختلف مراقبت‌های از بیمار را با روشی محترمانه و خاشعانه مدیریت کند. ممکن است زمانی پیش آید که پزشک باید بین مرگ و زندگی، قضاوت سختی داشته باشد. پزشک مسئولیت پذیر، بسیار با اندیشه و بی‌درنگ عمل می‌کند بدون اینکه از شرایط پیچیده و دردناک ایجاد شده، سرباز زند. مهم است که مشکلات رضایت آگاهانه و پایان زندگی بیمار را با او در همان ابتدای رابطه، در میان گذاشت. این یک مسئله قانونی نیست و برای شرایط خاصی پیشنهاد می‌شود برای مثال اگر بیماری در مراحل آخر کار دیومویاتی باشد، ممکن است برای ترمیم غیر اورژانسی یک آنورسم آورتی کاندید بسیار بدی است در حالی که این بیمار به احتمال قریب به یقین، گزینه بسیار بدتری برای ترمیم اورژانسی پارگی آنورسم است. برعکس، بیمار ۱۸ ساله سالمی که برای جراحی برنامه ریزی شده بیاید، مشکل مشابه مانند بیمار قبل را ندارد. به هر حال، آن‌ها باید آگاه باشند که تیم درمانی هر گونه اتفاق غیر معمولی را با بهترین کارکرد خود مدیریت خواهد کرد. در همه موارد، جراح باید به دقت این

مورد را توضیح دهد، اگرچه دلسوز و متبخر باشد اما باز هم انسان است. دانشجویان باید به هر تعداد منبع مناسبی که می‌توانند مراجعه کنند تا درباره اخلاق پزشکی، اطلاعات بیشتری کسب کنند. (Bonus chapter را درباره اخلاق پزشکی در <http://thepoint.lww.com> مشاهده کنید). مثال دیگر مرکز گزارش فوری است. مجله‌ای که به مسائل اخلاقی اختصاص داده شده است.

شرح حال پزشکی

ثبت با دقت شرح حال پزشکی، رکن اساسی‌ای در ارزیابی قبل از عمل بیماران جراحی می‌باشد. چه در بیماران غیراورژانسی و چه بیماران اورژانسی، به اینصورت است که پزشک متوجه بیماری‌های دیگری که بر توانایی بیمار در تحمل کردن و ریکواری عمل موثرند، می‌شود. این فهم با بازبینی دقیق سیستم‌های موثری که سبب بروز مشکلات می‌شوند، صورت می‌گیرد. با وجود اینکه، این شاید در جراحی بیمار اثر مستقیم نداشته باشد اما در ریکواری بعد از عمل بیمار موثر است. قسمتی که در ادامه می‌آید راهمایی را بررسی می‌کند که شرح حال پزشکی مطمئن بیمار می‌تواند در ریسک‌های قبل و بعد از عمل موثر باشد. آنچه از ارزیابی‌های پسین باید درخواست شود این است که جنبه‌های مطمئن تاریخچه پزشکی بیمار را بدست آورد.

شرح حال پزشکی بیماری‌های کنونی (HPI) به طور مشخصی خطوط پرس و جو را هدایت می‌کند. در مفهوم HPI، سرگذشتی از اتفاقاتی که به تصادف منجر شده یا تهاجم یک بیماری، می‌تواند سرنخ‌های مهمی درباره اتیولوژی مشکل بدهد یا می‌تواند کمک کنند تا حقایق نهفته آسیب یا بیماری نمایان شوند. برای مثال، درد ساب استرنال قفسه سینه شدید قبل از اینکه راننده وسیله نقلیه با پایه پلی برخورد کند، می‌تواند ما را به این نتیجه برساند که افت فشار خونی را که راننده در اورژانس نشان می‌دهد در رابطه با حمله قلبی حاد مربوط به cardiac infraction باشد یا اینکه مربوط به از دست دادن خون در ارتباط با شکستگی لگنی باشد. شرایطی که نیازمند بررسی همودینامیک و جایگزینی حجم می‌باشد. اگرچه سناریوهای گفته شده به نظر اغراق‌آمیز می‌آیند اما ممکن

است در شرایط اورژانسی، با آن‌ها مواجه شویم. این اجزای تاریخچه بیمار، به توانایی‌های پزشک معالج بر می‌گردد که چگونه آن‌ها را برای مراقبت از بیمار استفاده کند.

بیشتر شرایط کلینیکال، فرصت کافی را برای بازبینی سیستم‌ها (Ros)² به ما می‌دهند. بر حسب موقعیت، اگر بیمار نتواند جزئیات بیماری خود را شرح دهد، از منابع در دسترس دیگر مانند خانواده، دوستان، سوابق گذشته پزشکی ثبت شده و پرسنل پزشکی اورژانس می‌توان استفاده کرد تا اطلاعات در دسترس، کم کم گردآوری شوند. بررسی سیستم‌های بدن با تأکید بر تخمین توانایی بیمار، برای پاسخ دادن به استرس‌های جراحی ضروری است. برخی اوقات، اقدام به خلاصه کردن بازبینی سیستم‌ها به شکل «بازبینی سیستم‌های بدن منفی است» وسوسه‌کننده می‌باشد ولی باید از آن پرهیز کرد. اغلب اوقات دانستن اینکه از بیمار دقیقاً چه پرسیده شد و چه چیزی را تأیید کرد و مواجه شدن با چه علائمی را رد کرد، مهم است؛ بنابراین سؤالات مشخصی باید پرسیده شود و پاسخ‌های مشخصی ثبت شود. نقاط مهم، بیشتر و دقیق‌تر بررسی شوند که شامل نقاط قلبی، تنفسی، کلیوی، خونی، تغذیه‌ای و سیستم درون ریز می‌شوند. در بازبینی تغذیه‌ای، باید برای کسب اطلاعات درباره اشتها و تغییر وزن عمل، جست‌وجو انجام گیرد زیرا اختلال آن، می‌تواند باعث آسیب به روند بهبودی شود. در ادامه، اطلاعات درباره زمان صرف آخرین وعده غذایی بیمار می‌تواند در زمانبندی عمل جراحی موثر باشد (البته نه اورژانسی). یک معده پر، زمینه را برای ورود غذا به ریه در حین القای بیهوشی، فراهم می‌کند. اگر روند بیماری اجازه دهد، بهترین کار این است که اجازه دهیم محتویات معده تا جایی که می‌تواند قبل از بیهوشی تخلیه شود. برای رسیدن به این هدف معمولاً باید بیمار را ۶ ساعت NPO نگه داریم. اگر بیهوشی در حالت اورژانسی باید القا شود، تکنیک سریع القاء مقطعی³ برای بهبود امنیت استفاده می‌شود تا لوله‌گذاری داخل تراشه بدون امکان ورود غذا به ریه انجام شود.

2. Review of system

3. Nil Per OS

4. Rapid Sequence induction

نرمال فیزیولوژیکی، نسبت به بیماری، آسیب یا استرس جراحی را تغییر می‌دهند. برای مثال بیمارانی که داروهای بتابلورک مصرف می‌کنند، نمی‌توانند پاسخ‌های کرونوتروپیک معمول به عفونت یا از دست دادن خون را ایجاد کنند. آنتی کوآگولانت‌ها مثل ترکیبات وارفارین یا عوامل آنتی پلاکت، می‌توانند ریسک‌های خاصی داشته باشند. چه در حین جراحی ادامه یابند و یا در قبل و بعد از عمل خاتمه یابند. از بیمار یا خانواده او باید درباره استفاده مکمل‌های ژیمی و یا داروهای بدون نسخه، سؤال شود. محبوبیت داروهای مکملی و فرعی و استفاده از ویتامین‌ها و مغزی‌ها به طور قابل توجهی در سطح جهان افزایش یافته است. از بیماران مخصوصاً باید درباره این موارد سؤال شود زیرا بسیاری از آنان این‌ها را به عنوان دارو به حساب نمی‌آورند. بسیاری از این مکمل‌ها پتانسیل این را دارند که به طور مخالف بر

تاریخچه خانوادگی همچنین باید با سؤالات صریح و پلایخ‌های حقیقی بیمار ثبت شود برای مثال تاریخچه خانوادگی برای خونریزی یا عکس العمل بد به بیهوشی عمومی، برای تیم جراحی مهم است. همچنین یافتن تاریخچه myocardial infraction یا malignancy در تمامی خوشاولندان درجه یک بیمار.

مشخص کردن آلرژی‌ها و حساسیت‌های دارویی مهم است و برای انتخاب اقدامات حیاتی مؤثر است. مانند آنتی بیوتیک‌های قبل و بعد از عمل و تکنیک بیهوشی.

یک تاریخچه دارویی نیز باید گرفته شود. این تاریخچه، داروهای نسخه‌ای، داروهای بدون نسخه و درمان‌های گیاهی (طبیعی) را شامل می‌شود. بسیار از داروهای نسخه‌ای، نقش مهمی در مدیریت اقدامات قبل و بعد از عمل بیمار دارند که در جدول ۱-۱ آورده شده‌اند. برخی از داروها، واکنش متضادی با عوامل بیهوشی انجام می‌دهند و با پاسخ‌های

TABLE 1-1 Perioperative Medication Management

Drug Type	Comment	Preoperative Management	Postoperative Management
Cardiac			
β-blockers	Abrupt discontinuation can increase risk of MI	With a sip of water a few hours before operation	Parenteral agent until taking p.o.
Atrial antiarrhythmics		With a sip of water a few hours before operation	IV β-blockers, diltiazem or dioxin until p.o. intake resumed
Ventricular antiarrhythmics	Monitor Mg, K, and Ca levels perioperatively	With a sip of water a few hours before operation	Parenteral amiodarone or procainamide
Nitrites	Transdermal (paste, patch) may be poorly absorbed intraoperatively	With a sip of water a few hours before operation	Intravenous (most reliable) or transdermal until p.o. intake resumed
Antihypertensives	Abrupt discontinuation of clonidine can cause rebound hypertension	With a sip of water a few hours before operation	Parenteral antihypertensives; if on clonidine, consider clonidine patch or alternative antihypertensive agents
Pulmonary			
Inhalers		No modification necessary	Can use nebulized or metered dose inhalers
Leukotriene inhibitors		With a sip of water a few hours before operation	
Diabetes			
Insulin	5% dextrose solutions should be given intravenously intra- and postoperatively in patients receiving insulin	½ dose usual long-acting agent at the usual time preoperatively	SSI until p.o. intake back to baseline
Oral agents (except metformin)		Hold AM of operation	SSI until p.o. intake back to baseline
Metformin	Can produce lactic acidosis, particularly in the setting of renal dysfunction or with administration of IV radiographic contrast agents	Hold for at least 1 day preoperatively	Monitor renal function closely. Resume metformin when renal function normalizes, usually 2-3 days postoperatively. SSI until then.
Antiplatelet agents/anticoagulants			
Aspirin, clopidogrel, ticlopidine, Warfarin		D/C 7 days preoperatively	Resume when diet resumed
		Hold until INR normalizes, usually 3-5 days. If anticoagulation critical, maintain anticoagulation with heparin.	Resume when diet resumed

TABLE 1-1 Perioperative Medication Management (continued)

Drug Type	Comment	Preoperative Management	Postoperative Management
Heparin		Discontinue 4 hr preoperatively	Resume 6–12 hr postoperatively, provided no increased risk of hemorrhage thought to exist
Osteoporosis agents			
SERMs	Associated with increased risk of DVT	Hold 1 week preoperatively for procedures with moderate to high risk DVT	
HIV agents		With a sip of water a few hours before operation	Resume when taking p.o.
Neurologic			
Antiparkinson agents			
Carbidopa/levodopa	Prolonged cessation of levodopa can lead to syndrome similar to neuroleptic malignant syndrome	With a sip of water a few hours before operation	
Selegiline	Life-threatening syndrome similar to neuroleptic malignant syndrome reported when used with meperidine	Avoid use with meperidine	Avoid use with meperidine
Anesthetic medications		With a sip of water a few hours before operation	Parenteral agents until p.o. intake resumed
Psychiatric			
Tricyclic antidepressants	Anticholinergic effects and conduction abnormalities can be seen		Monitor for anticholinergic side effects
Monamine oxidase inhibitors	Life-threatening hypertension reported when used with certain sympathetic mimetics; life-threatening syndrome similar to neuroleptic malignant syndrome reported when used with meperidine	Stop 2 weeks preoperatively	
SSRIs	"Serotonin syndrome" reported when used with tramadol; some agents have associated withdrawal syndrome	With a sip of water a few hours before operation	Resume as soon as possible postoperatively
Antipsychotics	Can cause ECG abnormalities (prolonged QT interval)		Resume as soon as possible postoperatively
Lithium	Monitor levels perioperatively		Resume when p.o. intake resumes
Benzodiazepines	Abrupt cessation can cause withdrawal		Parenterally until diet resumed
Endocrine			
Levothyroxine		Can be held for a few days if needed without adverse effect	Parenterally until diet resumed
Propylthiouracil		Preoperative β blockade for hyperthyroid patients; preoperative potassium iodide	Parenteral β blockers; resume PTU when medications can be given via NG tube
Estrogen	Can increase risk of postoperative DVT	Consider stopping for 4 weeks prior to cases with high risk of DVT	
Rheumatologic			
Methotrexate	Does not interfere with wound healing or increase wound infection rate	Continue usual regimen	Resume when taking p.o.
COX-2 inhibitors	Can impair renal function	Hold 2–3 days preoperatively	Resume when taking p.o.

SSI, surgical site infection; SERM, selective estrogen receptor modulator; SSRI, selective serotonin reuptake inhibitor.
From Mansueti DJ. Perioperative medication management. *Med Clin North Am*. 2002;76(1):41–57.

انتر گذاری داروهای بیهوشی، Hypnotic ها، و برخی سبب سرکوب سیستم ایمنی شوند. این تولیدات به بسیاری از داروهای از این دست دیگر، اثر بگذارد. گمان می رود برخی از آن ها در کار پلاکت ها و انعقاد دخالت کنند

و برخی سبب سرکوب سیستم ایمنی شوند. این تولیدات به عنوان مکمل ها طبقه بندی شده اند و جایگزین غذا یا دارو نیستند. برای توضیح عواقب آن ها مطالعات تحقیقاتی درباره

و پروسیجرهای ثانویه و در نظر گرفتن این حقیقت که ۶۰ درصد این نتایج غیر طبیعی نادیده گرفته می‌شوند، دلایلی علیه غربالگری راجع قبل از عمل هستند. اگر یک مسئولیت قانونی برای مشکل غربالگری قبل از عمل بوجود بیاید مورد دوم، اهمیت زیادی پیدا می‌کند. به دست آوردن داده، برای ایجاد یک خط اساسی برای بیماران بدون علامت، توصیه نمی‌شود. از آنجایی که شرایط غیر طبیعی می‌تواند بر اساس شرح حال بیمار، قابل پیش بینی باشد، نتایج زمال آزمایشگاهی به دست آمده در ۴ ماه اخیر در یک جراحی غیر اورژانس، نباید دوباره تکرار شود. تست‌های غربالگری قبل از عمل، جایگزینی برای شرح حال گیری جامع از بیمار و معاینات فیزیکی نیست چرا که می‌توان با کمک آن‌ها، بیماری‌های همراه را که می‌توانند در مدیریت شرایط قبل و بعد از عمل مؤثر باشند، تشخیص داد. نیاز به جراحی اورژانسی به ویژه برای بیمارانی که نمی‌توانند تاریخچه بیماری خود را ارائه کنند، این توصیه‌ها را تغییر می‌دهد. غربالگری روتین غلظت هموگلوبین، فقط برای افرادی انجام می‌شود که با شرایطی مواجه خواهند شد که در آن، احتمال از دست دادن خون زیاد، وجود دارد یا فردی که دارای آنمی نامشخص برای تیم درمانی است. بیماران با سابقه آنمی، بیماری‌های بدخیم، کم‌کاری کلیه، بیماری قلبی، دیابت شیرین و بارداری، باید روال اساسی تعیین غلظت هموگلوبین سرم را انجام دهند. افرادی که قادر به تهیه سوابق خود نیستند، یا یافته‌های فیزیکی‌ای دارند که نشان می‌دهد مبتلا به آنمی هستند، باید تعیین هموگلوبین پایه را انجام دهند. معنای دقیق از دست دادن زیاد خون، بستگی به سن بیمار و بیماری‌های دیگر او دارد. برای مثال به بیماری که بیماری شریانی‌های کرونری دارد، نباید اجازه داده شود که هموگلوبین در شرایط بعد از عمل او، از 7 g/dl پایین‌تر بیاید. اگر برای بیماری نمونه برداری از پستان یا بازسازی فک، کاندید شده و همچنین دچار آنمی نبود، به نظر نمی‌رسد که از دست دادن خون با بیماری قلبی حاد یا ارتباط باشد. عموماً در جراحی‌های عروقی یا عضلانی-استخوانی در اندام‌ها یا جراحی‌های قفسه سینه و ناحیه شکمی، امکان وقوع از دست رفتن حاد خون (بیش

نگرانی راجع به مکانیسم عملکرد آن‌ها، تداخلات گیاهی دارویی، تأثیر فعال بر داروها و اثرات جانبی آن‌ها سخت به دست می‌آید. نحوه خلوص و آماده‌سازی آماده سازی آن‌ها بررسی را سخت می‌کند. اگرچه گردآوری اطلاعات در این زمینه غیر ممکن نیست، اما بسیار سخت است. Nutracuticalهای معمول در جدول ۱-۲ لیست شده‌اند. به همراه اثرات آن‌ها در حین استفاده و پتانسیل‌های عوارض جانبی آن‌ها، جامعه متخصصان هوشبری آمریکا (ASA)، توصیه می‌کنند که مصرف این مکمل‌ها ۲ الی ۳ هفته قبل از فرآیند جراحی قطع شود، اما این توصیه بر اساس مدارک تأیید شده علمی نیست. داروساز بیمارستان یا دکتر داروساز، منابع مناسبی برای طرح پرسش در این خصوص هستند.

حتی در یک جراحی اورژانسی باید برای جمع آوری اطلاعات تاریخچه بیمار، تلاش جدی صورت گیرد. شرایط اورژانسی پزشک را مجبور می‌کند که جنبه‌های حیاتی و مهم را در تاریخچه بیمار در نظر بگیرد. تاریخچه یادآور وسیع^۲ (الرژی‌ها، دارو درمانی‌ها، تاریخچه‌های پزشکی گذشته، آخرین وعده غذایی و وقایعی که سبب حالت اورژانسی شده‌اند)، روشی سنتی برای یادآوری عناصر ضروری، در حین شرایط تحت فشار است.

تست‌های غربالگری قبل از عمل و مشاوره‌ها تفسیر آزمایشگاهی و داده‌های تشخیصی

فرایند استاندارد در بیشتر بیمارستان‌های آمریکای شمالی برای پزشکان این است که دست‌های از تست‌های غربالگری روتین برای آماده سازی قبل از عمل را در بیماران بدون علائم انجام می‌دهند (حتی برای شناسایی شرایط غیر مشکوک). این باور اشتباه که امید دارند امنیت بیمار را بهبود بخشد، سرانجام می‌تواند منجر به افزایش مورتالیتی و موربیدیتی قبل و بعد عمل شود. این روش فراگیر، گران است و تضمینی ندارد. در واقع، پتانسیل بروز آسیب‌های ایجاد شده توسط این روش غربالگری، برای بیماران بدون علائم، از مزایای آن بیشتر است. گاهی زمان و منابع مورد نیاز برای نتایج غیر قابل پیش‌بینی، احتیاج به اقدام تهاجمی اضافی (و ریسکی)

TABLE 1-2 Nutraceuticals: Proposed Use and Adverse Effects^a

Product	Use	Potential Side Effects
Echinacea (<i>Echinacea</i> species)	Prevent and treat upper respiratory infections	Immune suppression (?)
Epithra	Sympathomimetic	Vasoconstriction, MI, OVA, herb-drug interaction with MAO-inhibitors
Feverfew (<i>Tanacetum parthenium</i>)	Anti-inflammatory, arthritis, migraine headache	Oral ulcers, abnormal pain, bleeding
Garlic (<i>Allium sativum</i>)	Cholesterol reduction, anticoagulant, antihypertensive, antimicrobial (?)	Irreversible antiplatelet activity (?)
Ginger (<i>Zingiber officinale</i>)	Digestive aids, diuretic, antiemetic, stimulant	Excessive bleeding
Ginkgo (<i>Ginkgo biloba</i>)	Anticoagulant	Thromboticase synthetase inhibitor
Ginseng (<i>Panax ginseng</i>)	Lowers blood sugar, inhibits platelet aggregation	Increased anticoagulant effects, bleeding
Glucosamine		Hypoglycemia, bleeding, potentiates warfarin
Kava (<i>Piper methysticum</i>)	Sedation, anxiolytic	Inhibits DNA synthesis (?)
Saw Palmetto (<i>Serenoa repens</i>)	Prostatic health (BPH)	Addiction, withdrawal, increased sedative effects, extrapyramidal effects, (?) hepatitis, GI discomfort, false-negative PSA, hypertension, urinary retention
Saint John's wort (<i>Hypericum perforatum</i>)	Cerebral failure	Contraindication in women
Valerian (<i>Valeriana officinalis</i> , vandil root)	Sedative	Inhibition of neurotransmitter uptake, multiple herb-drug interactions including cyclosporin, warfarin, steroids, calcium-channel blockers, and others.
		Withdrawal, enhanced sedative effects of hypnotics, sedatives, anxiolytics

^aThis table of commonly used supplements is neither all-inclusive nor comprehensive. Many of the potential adverse effects and herb-drug interactions are based on anecdotal reports or small, uncontrolled case studies.

اکتروولیت وجود ندارد. آگاهی از سابقه پزشکی بیمار، داروها و بازمینی سیستم، باید راهنمایی برای گرفتن تصمیم برای انجام آزمایش‌ها باشد. بررسی قبل از عمل ادرار، فقط برای بیمارتی توصیه می‌شود که علائم بیماری مجاری ادرار یا سابقه بیماری‌های مزمن مجاری ادرار داشته‌اند یا کسانی که در فرآیندهای درمان‌های اورولوژیک قرار می‌گیرند.

غربالگری رادیوگرافی قفسه سینه به ندرت تجویز می‌شود زیرا به دلیل وجود برخی شرایط غیرطبیعی جزئی که با غربالگری رادیوگرافی شناسایی می‌شوند، می‌باشد. این یافته‌ها خیلی کم در تحقیقات بعدی دریافت می‌شوند و عموماً برنامه ریزی جراحی را تحت تأثیر قرار نمی‌دهند. غربالگری رادیوگرافی قفسه سینه در بیماران بدون علامت سالخورده، مطرح است. زیرا کارایی مطالعات تشخیصی در این افراد نامعلوم است. رادیوگرافی قفسه سینه برای بیمارانی توصیه می‌شود که کاندید جراحی قفسه سینه‌ای قرار می‌گیرند و برای کسانی که نشانه‌های بیماری‌های ریوی فعال را دارند.

توصیه‌ها برای انجام الکتروکاردیوگرافی قبل از عمل قویتر است. مردان با سن بیش از ۴۰ سال و زنان با سن بیش از ۵۰ سال، باید ثبت الکتروکاردیوگرافی پایله‌ای داشته

از ۵۰۰ میلی‌لیتر) وجود دارد. که توصیه انجام قبل از عمل تست‌ها است تا بیمار بتواند استرس ناشی از عمل را تحمل کند، خصوصاً اگر بیماری‌های همراه دیگری (مثل نارسائی قلبی، بیماری انسدادی مزمن ریوی "COPD" مرحله پایانی بیماری کلیوی "ESRD") نیز وجود داشته باشند، گنجایش کافی حمل اکسیژن را دارا است. گروهی از بیماران که قبل از عمل، آنمی در آنان دیده شد مثل افراد با سابقه آنمی وخیم، بارداری یا بیمارانی که بررسی قلبی تنفسی آن‌ها احتمال تنگی نفس را می‌دهند.

ارزیابی پایه الکتروولیت‌های سرم شامل سرم کراتینین، برای افرادی مناسب است که سابقه یا معاینات فیزیکی آن‌ها، بیماری‌های مزمن (مثل دیابت، قلبی عروقی، بیماری‌های کلیوی یا کبدی) را نشان می‌دهند. باید برای بیماران با پتانسیل از دست دادن مایعات و الکتروولیت‌ها؛ مانند کسانی که درمان‌های طولانی مدت دریافت می‌کنند یا آنهایی که استفراغ مداوم دارند، تعیین الکتروولیت سرم قبل از عمل نیز انجام گیرد. افراد سالخورده، ریسک زیادی برای دهیدراتاسیون مزمن دارند و آزمایش کردن برای این دسته از بیماران نیز مناسب است، اگرچه سنین خاصی برای غربالگری اتوماتیک

- 1 chronic obstructive pulmonary disease
- 2 end-stage renal disease

عمل باید زمانی انجام شود که بیمار در شرایط پیچیده غیر منتظره‌ای قرار دارد و یا به درمان‌های ابتدایی که معمولاً برای یافتن مشکل خاصی انجام می‌شود، پاسخ ندهد. برای مثال یک مشاوره کلیه برای بیماری که علی‌رغم جابجایی حجم مناسب خون درون رگی، مشکلات اولیگوپریک دارد. به خصوص اگر سطح کراتینین بالا برود. همچنین مشاوره باید توسط یک متخصص انجام گیرد که در زمینه‌هایی تخصص دارد که پزشکان درمان کننده در آن تخصص ندارند. برای مثال، به یک جراح عمومی باید توصیه شود که از یک کاردیولوژیست برای بیماری که myocardial infraction بعد از عمل بدون توجه به اینکه این infraction چگونه ایجاد شده است، دارند، مشاوره بگیرند.

ارزیابی قلبی

تغییراتی در شرایط فیزیولوژیک، قبل و بعد از عمل اتفاق می‌افتند که استرس زیادی را بر میوکاردیوم تحمیل می‌کند. پاسخ به استرس‌های جراحی شامل جریان کانونکولامین در پاسخ به درد و اضطراب همراه با فرآیند جراحی یا بیماری است. نتیجه آن زیاد شدن نیاز به اکسیژن میوکاردیال است.

باشند بیماران با علائم بیماری‌های قلبی عروقی، هاپیرتشن یا دیابت برای الکتروکاردیوگرافی قبل از عمل منتخب هستند. بیماران تحت عمل‌های قفسه سینه، درون صفاتی، آورتی یا جراحی‌های اورژانسی نیز گزینه‌های دیگری برای این معاینات غربالگری هستند. به طور خلاصه، تخصیص آزمایشگاهی و غربالگری، فقط باید برای بیمارانی اعمال شود که ریسک بیماری‌های همراه در حین ارزیابی‌های کلینیکی قبل از عمل، تشخیص داده شود. جدول ۳-۱ راهنمایی برای مطالعات فاز غربالگری قبل از عمل است.

مشاوره‌های ویژه ممکن است برای بررسی شناس بیمار برای جراحی موفقیت آمیز، نیاز باشد. نباید از مشاوره‌های پزشکی خواست که بیماران را برای عمل جراحی "clear" کنند. اولویت وجودی آن‌ها این است که کمک کنند تا درجه ریسک قبل و بعد از عمل مشخص شود و توصیه‌هایی درباره چگونگی بهترین شیوه آماده سازی بیمار برای جراحی‌ای موفقیت آمیز و شرایط بعد از عمل داشته باشند.

هنگامی که این بررسی ریسک انجام شد، تیم جراحی باید با بیمار و خانواده او درباره مقول بودن طرح ریخته شده درباره شیوه جراحی بیماری بحث کنند. مشاوره‌های بعد از

TABLE 1-3

Recommendations for Laboratory Testing before Elective Surgery

Test	Incidence of Abnormalities That Change Management	LR+	LR-	Indications
Hemoglobin	0.1%	3.3	0.90	Anticipated major blood loss or symptoms/history of anemia
White blood count	0.0%	0.0	1.0	Symptoms suggestive of infection, myeloproliferative disease, myelotoxic medications
Platelet count	0.0%	0.0	1.0	History of bleeding disorder/bruising, myeloproliferative disease, myelotoxic medications, splenectomy
Prothrombin time	0.0%	0.0	1.0	History of bleeding disorder/bruising, chronic liver disease, malnutrition, recent or long-term antibiotic/warfarin use
Partial thromboplastin time	0.1%	1.7	0.86	History of bleeding diathesis, anticoagulant medication
Electrolytes	1.8%	4.3	0.80	Chronic renal insufficiency, CHF, diuretic use, other meds that affect electrolytes
Renal function tests	2.6%	3.3	0.81	Age 50, hypertension, cardiac disease, major surgery, medications that may alter renal function
Glucose	0.5%	1.6	0.85	Obesity, known diabetes or symptoms thereof
Liver function tests	0.1%			No indication, consider albumin measurement for major surgery or chronic illness
Urinalysis	1.4%	1.7	0.97	No indication
Electrocardiogram	2.6%	1.6	0.96	Men > 40, women > 50, known coronary artery disease, diabetes or hypertension
Chest x-ray	3.0%	2.5	0.72	Age > 50, known cardiac or pulmonary disease or symptoms or exam findings suggesting cardiac or pulmonary disease

LR+, Likelihood ratio that a test will be abnormal in the absence of symptoms or signs; LR-, Likelihood ratio that a test will be normal in the absence of symptoms or signs; CHF, congestive heart failure. Adapted and used with permission from Smetana GW, Macpherson DS. The case against routine preoperative laboratory testing. Med Clin North Am. 2003;87(1):7-40.

تغییرات دیگر، سیستم فیبرنولیتیک را سرکوب می کنند که بیمار را مستعد ترومبوز می کند. ایسکمی مایوکاردیال مربوط به بیماری های شریان های کرونری، می تواند در قسمتهای قلب اثر بگذارد که در آن، جریان خون به دلیل انسداد ایجاد شده توسط بیماری، کاهش می یابد که این قسمت از قلب را در معرض ریسک ایسکمی در حین زمان این استرس اضافی، قرار می دهد. در مطالعه ای بر روی بیماران غیر اورژانسی بالای ۴۰ سال انجام شد، حدود MI rate قبل و بعد از عمل ۲/۵ درصد بود که بسته به نوع روال جراحی و شرایط بیمار افزایش یافت. برای در نظر گرفتن راه حل های کاربردی ریسک قلبی باید توجه داشت به:

۱. شرایط بالینی بیمار
۲. ریسک ذاتی عمل جراحی
۳. ظرفیت کاربردی بیمار

ارزیابی بیماران قلبی بدون علامت:

تمامی ارزیابی ها با یک برآورد از کارکرد پایه قلب انجام می شوند. جنبه های سابقه ای باید هرگونه پاتولوژی ذاتی یا مورد نیاز قلب یا دخالت هایی شامل بیماری های ایسکمی و درجه ای قلبی و همچنین تمامی داروها را در بر گیرد. یادداشت ویژه ای از بیمار گرفته می شود که وضعیت کلی او را در حین معاینات فیزیکی بیان کند. نشانه های حیاتی می توانند سرخ های مهمی درباره وضعیت سیستم قلبی عروقی باشند (مثل tachypnea, tachycardia, تغییرات کیفی در فشار خون، گشاد شدن رگ ژوگولار در ۳۰ درجه، بالا رفتن نبض آهسته کاروتید صداها، آدم و جایگزینی کتاری نقطه ماکسیم ایمپالس قلبی همگی می توانند بیماری قلبی را نشان دهند. یافته های شنیداری که مشکلات قلبی را نشان می دهند شامل سایش، صدای سوم قلب و سوفل سیستمی می باشد. تعیین اینکه کدام سوفل از نظر کلینیکی مهم است و کدام بی ضرر، برای بسیاری از دانشجویان پزشکی پیچیده است. بیشتر سوفل های بی ضرر، ایمپال هستند. سوفل بی ضرر به هیچ وجه در ارتباط با یک تپش قابل لمس در ارتباط نیستند و هیچگونه سوفل بی ضرر دیاستولی وجود ندارد. مانورهایی که جریان خون را تغییر می دهند (مثل valsalva)

معمولاً خصوصیت و یا درجه سوفل های بی ضرر را تغییر نمی دهد. بیماری که تنگی آئورت همودینامیکی مهمی دارد، معمولاً صدای گوشخراش هورلوسیستولی، افزایش آهسته نبض کاروتید و جایگزینی ایمپالس اولیه میوکاردی که نوع دوم هایلپرتروفی بطن چپ است، را دارد. در یافته های نهایی، به خوبی گشاد شدن آئورتی ممکن است در رادیوگرافی قفسه سینه دیده شود. بیماران که سابقه کم کاری میتیرال را دارند نیز در ریسک بالای ایست قلبی بعد از عمل و آرتمی قرار دارند. الکتروکاردیوگرام قبل از عمل، برای بیماران مناسب است که یک ریسک فاکتور یا بیشتر را دارند (سابقه ایسکمی قلبی، سابقه یا حضور نارسلای قلبی ناشی از گرفتگی، سابقه بیماری های cerebrovascular، دیابت و یا آسیب کلیوی). EKG قبل از عمل برای بیماران بدون علامتی که زیر عمل با ریسک پایینی می روند، انجام نمی شود. اگرچه هرگونه ناهنجاری در الکتروکاردیوگرافی روتین، دلالت بر افزایش ریسک سایر است، به جز میوکاردیال اینفرکشن حاد یا بلاک کامل قلب، ناهنجاری های دیگر در EKG به ندرت نیاز به تعویق انداختن جراحی دارند به خصوص در بیماران بدون علامت.

نارسایی قلبی ناشی از گرفتگی مزمن و خفیف با افزایش روی دادهای اینفرکشن قبل و بعد از عمل در ارتباط نیست. بیماران با کاردیومگالی در رادیوگرافی سینه و حتی کسانی که شرایط کلینیکی آن ها به طور موثری مدیریت می شود، از لحاظ دارویی از افراد با ریسک بالا محسوب نمی شوند. اگرچه صدای سوم ناهنجار قلب یا نشانه های گشاد شدن رگ ژوگولار نشان از مشکل قلبی دارند. این بیماران در خطر شرایط وخیم قلبی هستند. فاز قبل و بعد از عمل در بیماران بالا شامل مایع و الکترولیت همراه است. بیماران ممکن است برای چند روز بدون غذا بمانند و خون، مایعات و الکترولیت خود را از دست بدهند. این پاسخ اندوکراین به جراحی همچنین می تواند بر ناپایداری مایعات در قسمت های مختلف بدن مؤثر باشد و نیز اگر بیمار خطر قلبی اولیه داشته باشد، ممکن است منجر به استرس اضافی قلبی شود. ضرورت جراحی، ممکن است به نسبت ریسک به فایده، انجام شود و ضرورت کامل کردن ارزیابی قلبی قبل از عمل را تعیین کند.

استفاده چندین باره از عوامل ضد انعقاد مختلف در فاز مداخله پس از استنت گذاری، ممکن است عمل جراحی غیر اورژانس شده را با مشکل مواجه کند. بیماران با هرگونه سابقه قلبی، باید به دقت ارزیابی شوند و واکامت بیماری آن‌ها ثبت شود. در صورت امکان حداکثر میزان فعالیت میوکاردی باید قبل از هرگونه عمل گرفته شود.

سابقه دیابت، شک به آسیب قلبی نهفته را بیشتر می‌کند. بیماران با سابقه دیابت ۵ تا ۱۰ سال، ۶۰ درصد انتشار آسیب عروقی داشته‌اند. تقریباً تمام بیماران دیابتی تنوعی از ناهنجاری‌های عروقی را دارند. به علاوه، مرگ در افراد مبتلا به ایسکمی قلبی و در بیماران مبتلا به دیابت بیشتر است. در بیماران دیابتی، ایفراکشن نهفته یا ایسکمی بدون علامت، ممکن است یافت شود. در نتیجه افراد با دیابت خصوصاً افراد با سابقه طولانی دیابت، باید با شک به بیماری‌های قلبی عروقی بررسی شوند.

بحث و بررسی با تیم بیهوشی برای اطمینان از امنیت و مدیریت بهینه در دوره قبل و بعد از عمل بیمار، ضروری است. تکنیک‌های مشاهده مختلف ممکن است ناپایداری را قبل از بررسی‌های کلینیکال شناسایی کند که در فاز بعد از عمل، سبب مداخله‌های پیشگیرانه می‌شوند.

داروهای قلبی

اشکال داروهای قبل و بعد از عمل و حفاظت قلبی به طور کلی قابل حل نیست. توصیه می‌شود بیماران که هم اکنون بتالوکرم مصرف می‌کنند به مصرف آن ادامه دهند و در روز جراحی نیز آن را مصرف کنند. به طور مشابه، مصرف استاتین‌ها باید ادامه یابد تا همانگونه که نشان داده شد از اتفاقات قلبی قبل و بعد از عمل جلوگیری کند. اگر ایجاد شرایط هموستاز کامل کامل قبل از عمل، نیاز نباشد (که ممکن است در عمل‌های neurosurgical یا ophthalmic پیش بیاید) باید مصرف ضد انعقادهای پلاکتی ادامه یابد.

توصیه‌های پیشین درباره آنتی بیوتیک پروفیلاکسی در جراحی اندوکاریت تهاجمی در سال‌های پیشین تغییر یافته است. آخرین آن‌ها توسط انجمن قلب آمریکا معرفی شده است که هم اکنون استفاده روتین آنتی‌بیوتیک‌ها را

ارزیابی بیماران با بیماری قلبی شناخته شده

باید به دقت از بیماری که برای رفتن زیر عمل جراحی انتخابی برنامه ریزی شده است، راجع به کیفیت، شدت و محل درد قفسه سینه سؤال شود. زمان و جزئیات مربوط به سکنه‌های قلبی، اطلاعات ثبت شده یا موارد مشکوک باید یادداشت شوند. همچنین باید سابقه CABG کرونری یا عمل استنت گذاری کرونر، جایگزینی درپچه و الحاق پس میکر ثبت شوند. عناصر سوابق اضافه شامل سابقه تنگی نفس در محل (ممکن است در موارد آسیب قلبی یا ریوی مهم باشد) است. سرخ‌های دیگر درباره احتمال وجود همزمان بیماری‌های قلبی شامل syncope، تپش، نامنظمی ضربان قلب و سابقه جراحی‌های cerebrovascular یا عروق محیطی می‌باشد. در بیماران با ایفراکشن قلبی ریسک کلینیکال ایسکمی میوکاردیال در مجموع بین ۵ تا ۱۰ درصد است و میزان مرگ ناشی از آن ۵۰ درصد است. این شکل با ریسک کمتر از نیم درصد در بیماران بدون سابقه ایفراکشن یا شواهد کلینیکالی از بیماری قلبی، قابل مقایسه نیست. اگر بلافاصله بعد از یک میوکاردیال ایفراکشن یک عمل جراحی انتخابی انجام شود، ریسک حمله حاد قلبی با مرگ حدوداً ۳۰ درصد در ۳ ماه اول است. در صورت امکان جراحی غیر اورژانس بعد از سکنه قلبی باید ۶ ماه به تعویق بیفتد. به جز بای‌پس شریان کرونری، بیماران که آنژین غیر پایدار دارند باید از جراحی آنها به تعویق بیفتد و انجام پرونده‌های مداخله‌ای قلبی، اولویت بالاتری نسبت به جراحی غیر اورژانسی بیمار است. اگرچه بیمار با آنژین پایدار از لحاظ تنوری در ریسک بالایی است اما هیچ پاسخ روشنی در رابطه با گسترده‌گی ریسک بعد از عمل در این گروه از بیماران وجود ندارد. در مقابل آن، بیماران که عمل بای‌پس شریان کرونری انجام داده‌اند. به طور قابل توجهی با ریسک کمتری در مقایسه با آن‌هایی که آنژین دارند، عمل جراحی را تحمل می‌کنند. این ریسک کمی بیشتر از ۱ درصد است و میزان مرگ در آن نیز همین میزان است. آنژیوپلاستی بسته ممکن است سبب محافظت میوکاردی در دوران پس از عمل شود، اما مطالعات، ارزش این عمل را ایگگونه تأیید می‌کنند که این فایده فقط در آسیب‌های خاصی وجود دارد.

TABLE 1-5 Revised Cardiac Risk Index

Class	Number of Risk Factors Present	Percentage Rate Major Myocardial Complications
I	0	0.4-0.5
II	1	0.9-1.03
III	2	3.6-6.6
IV	More	91-110

Source: American Heart Association, Inc. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043.

فعالیت در اکمی وولان های متابولیک بیان شده است
 یک MET^۲: یک فرد با میانگین وزن ۷۰ کیلوگرمی،
 نشان دهنده مصرف ۳/۵ mL/kg/min اکسیژن می باشد.
 به دست آوردن ضربان قلب بیش از ۱۰۰ بار در دقیقه در
 هنگام استرس قلبی، ارزشی معادل ۴ MET دارد.
 یک پرسش ارزیابی پر کاربرد کلینیکی اسوال درباره توانایی
 فعالیت بدنی می باشد. بیماری که بتواند بدون توقف یا تنگی
 نفس، ۴ بلوک راه برود یا دو طبقه از راه پله، بالا برود، یک
 ظرفیت بدنی متوسطی دارد.

TABLE 1-6 Energy Expenditure and METs

Class	Tasks Patient Can Perform to Completion
I	Activity requiring >6 METs Carrying 24 lb up eight steps Carrying objects that weigh 80 lb Performing outdoor work (shoveling snow, spading soil) Participating in recreation (skating, basketball, squash, handball, jogging/walking at 5 mph)
II	Activities requiring >4 but not >6 METs Having sexual intercourse without stopping Walking at 4 mph on level ground Performing outdoor work (gardening, raking, weeding) Participating in recreation (roller skating, dancing fox trot)
III	Activity requiring >1 but not >4 METs Showering, dressing without stopping, stripping, and making bed Walking at 2.5 mph on level ground Performing outdoor work (cleaning windows) Participating in recreation (golfing, bowling)
IV	No activity requiring >1 MET Cannot carry out any of the above activities

METs, metabolic equivalents.

Source: American Heart Association, Inc. ACC/AHA 2007 guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2007;116(17):e416-e498.

TABLE 1-4 Dripps-American Surgical Classification

Class I	Healthy patient: limited procedure
Class II	Mild to moderate systemic disturbance
Class III	Severe systemic disturbance
Class IV	Life-threatening disturbance
Class V	Not expected to survive, with or without surgery

تأیید نمی کند تا از اندوکاریت در عمل ها معدی - رودهای
 یا دستگاه ادراری جلوگیری کند. در بیماران انتخاب شده ای
 که زیر عمل جراحی سیستم تنفسی رفته اند، پرو فلاکسی در
 این مورد، همانند بیماران دندان، تهاجمی توصیه می شود.

کمیت ریسک جراحی

بر اساس سوابق یافته های فیزیکی و چند مطالعه آزمایشگاهی،
 تلاش هایی برای کمی سازی ریسک جراحی انجام گرفته
 است. بیشترین سیستم مورد استفاده طبقه بندی انجمن
 جراحان dripps-american است که بیماران را به ۵
 دسته تقسیم می کند (جدول ۱-۴). این سیستم ها اثربخشی
 کمی برای شناسایی بیمارانی دارند که در ریسک ایسکمی
 میو کاردیال هستند.

فهرست تجدیدنظر شده ریسک قلبی تهیه شده توسط
 Lee، پرکاربردترین فهرست مربوط به ریسک های قلبی
 است و به موارد زیر توجه دارد.

- جراحی های با ریسک بالا
- سابقه بیماری ایسکمی قلبی
- سابقه نارسائی قلبی congestive
- سابقه بیماری cerebrovascular
- درمان قبل از عمل با انسولین
- سرم قبل از عمل کراتینین بیش از ۲ mg/dl (۱۷۷ μmo/L)

بر اساس تعداد فاکتورهای موجود بیمار در یکی از گروه های
 ۱ تا ۵ قرار می گیرد که برای ریسک قلبی آن ها طبق جدول
 ۱-۵ تخمین زده شده است. یک نشانگر قابل اعتماد مختص
 وضعیت همودینامیک قبل از عمل با تخمین های کمی کلاس
 قلبی عروقی بیماران ساخته شده است. یک درجه بندی کارآمد
 در جدول ۱-۶ آورده شده است.

که شرایط قلبی اکتیو دارند. بیمارانی که زیر عمل‌های با ریسک کم می‌روند (جلول ۷-۱) که طبق روال مشخص شده، عمل می‌شوند. بیماری که ظرفیت کاربردی خوبی دارد و علائمی ندارد، حتی با وجود سابقه بیماری قلبی، می‌تواند طبق روال برنامه صورت گرفته عمل شود. بیماری با احتمال‌های کلینیکی ماژور (مثل سندروم ناپایداری کرونری، نارسایی قلبی congestive، آریتمی شدید و بیماری وخیم درپچه‌ها)، باید توسط تست‌های غیر تهاجمی تزریق وریدی میوکاری ارزیابی شود. کاربرد این ارزیابی‌های غیر تهاجمی این است که بیمارانی که از آنژیوگرافی کرونری نفع می‌برند را شناسایی کند و متقابلاً لزوم مداخله قلبی پیش از جراحی غیر اورژانسی را تعیین می‌کند. اگر بیمار فقط یک پیش‌بینی متوسط داشت با اگر هیچ پیش‌بینی‌ای درباره او نبود، سپس

کالچ آمریکایی قلب و گروه ویژه انجمن قلب آمریکا، شیوه‌ای منطقی برای ارزیابی قبل از عمل قلبی در بیمارانی که زیر عمل‌های جراحی غیر قلبی می‌روند، مشخص کرد. توصیه‌های عمومی این است که تست‌های قبل از عمل باید به دسته‌ای از بیماران محدود شود که در ریسک بسیار بالایی قرار دارند این هنگامی است که نتایج در درمان بیمار مؤثر بوده و عواقب مهمی داشته‌اند. الگوریتم تهیه شده توسط گروه ویژه براساس تجربیات بالینی (شکل ۱-۱)، نشان‌دهنده مراحل ۵ گانه رسیدن به یک ارزیابی قلبی است. بیمارانی که نیازمند جراحی غیر قلبی اورژانسی هستند، کاندید عمل‌های اورژانسی بدون انجام تست‌های قبل از عمل هستند. این بیماران، بعد از عمل، ممکن است به ارزیابی‌های فاکتور در خطر نیاز داشته باشند. گام دوم بیمارانی را مشخص می‌کند

Step 1: Are there active cardiac conditions?	
Condition	Examples
Unstable coronary syndromes	Unstable or severe angina MI within 30 days
Decompensated HF (NYHA functional class IV; worsening or new-onset HF)	High-grade atrioventricular block Mobitz II atrioventricular block
Significant arrhythmias	Third-degree atrioventricular heart block Symptomatic ventricular arrhythmias Supraventricular arrhythmias (including atrial fibrillation) with uncontrolled ventricular rate (HR greater than 100 beats per minute at rest) Newly recognized ventricular tachycardia Symptomatic bradycardia
Severe valvular disease	Severe aortic stenosis (mean pressure gradient greater than 40 mm Hg, aortic valve area less than 1.0 cm ² , or symptomatic) Symptomatic mitral stenosis (progressive dyspnea on exertion, exertional presyncope, or HF)
Step 2: What is their functional capacity? MET 4 = Light housework (dusting, washing dishes); climb a flight of stairs; walk on level ground at ≥ 4 mph	
Step 3: What is the risk level of the planned operation?	
Vascular (reported cardiac risk often more than 5%)	Aortic and other major vascular surgery Peripheral vascular surgery
Intermediate (reported cardiac risk generally 1% to 5%)	Intraoperative and intrathoracic surgery Carotid endarterectomy Head and neck surgery Orthopedic surgery
Low (reported cardiac risk generally less than 1%)	Prostate surgery Endoscopic procedures Superficial procedure Cataract surgery Breast surgery Anbulatory surgery
Step 4: Are there clinical risk factors? Ischemic heart disease; heart failure; diabetes mellitus; renal insufficiency; cerebrovascular disease	

(continued)

FIGURE 1-1. Cardiac evaluation for noncardiac surgery based on active clinical conditions (Adapted with permission from Fletcher LA, et al. ACC/AHA 2007 Perioperative guidelines. JACC 2007;50(17):1707-1732.)

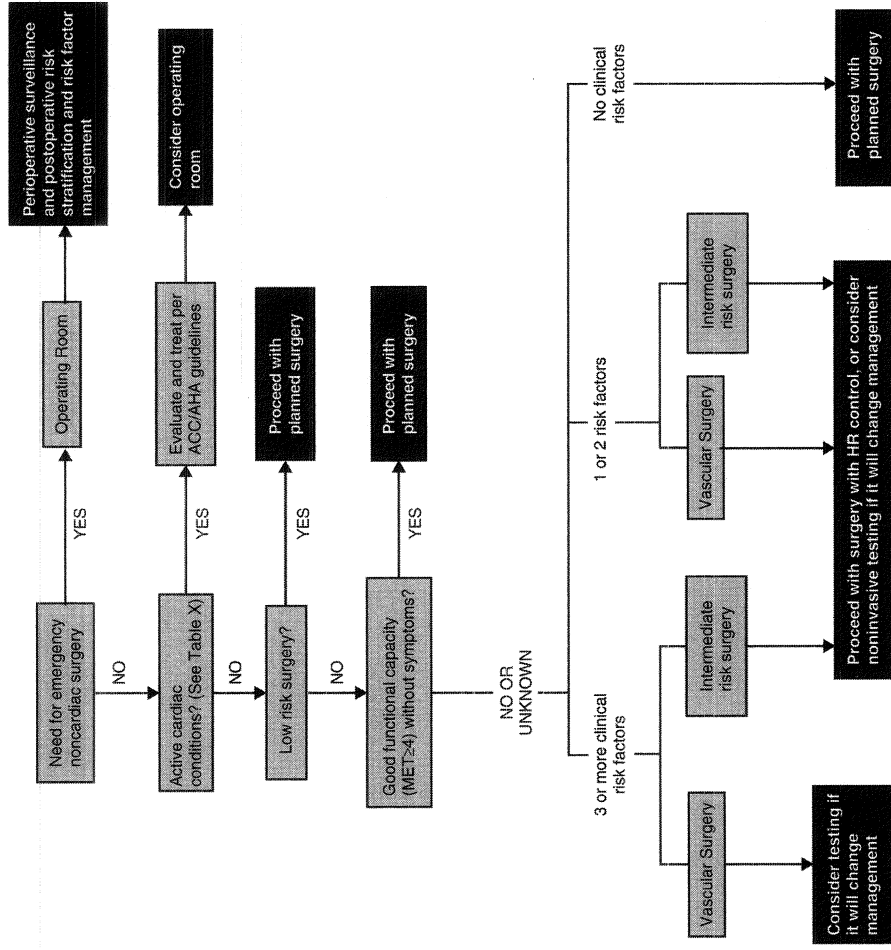


FIGURE 1-1. (continued) Cardiac evaluation algorithm for noncardiac surgery, based on patient and procedural risk factors, for patients \geq age 50.

می‌تواند ارزیابی برای ظرفیت کاربردی تخمین زده شود. تا ۱۹ درصد به تعریف پیچیدگی ربوی بعد از عمل بستگی دارد. این واقعه با وقایع پیچیده‌ای که بعد از عمل قلبی و یک تضاد مشابه در رابطه با بیماری‌های همراه، مرگ و طول عمر دارند، قابل مقایسه است. هدف از ارزیابی ربوی قبل از عمل، شناسایی بیمارانی است که برای شرایط وخیم قبل از عمل و ناپایداری طولانی مدت در ریسک قرار دارند. معمولاً سوابق دقیق و معاینه فیزیکی مشخص می‌کند که بیمار بیشتر اوقات در ریسک است. عناصر مهم این سابقه باید شامل سن، سابقه سیگار کشیدن، وجود آسم، COPD، آپنه خواب و نارسایی قلبی congestive، مشکلات قلبی ربوی بعد و چین جراحی، تلورانس بدنی، سلامت عمومی و میزان اورژانسی بودن جراحی باشد. علائمی مانند سرفه،

افزایش عروق براساس نتایج آن قرار بگیرند. شریان کرونری هستند، باید تحت آنژیوگرافی کرونری و غیر تهاجمی را نشان می‌دهند و منتخب revascularization با تست‌های غیر تهاجمی و در صورت لزوم تحت آنژیوگرافی با تست‌های قلبی در ریسک بالا هستند باید مورد بررسی باشند. افرادی که در ریسک بالا هستند باید مورد بررسی باشند. افرادی که در ریسک بالا هستند باید مورد بررسی باشند. افرادی که در ریسک بالا هستند باید مورد بررسی باشند.

ارزیابی ربوی

وقتی گزارش شده شرایط پیچیده ربوی بعد از عمل بین ۲

از عمل می شود، وجود دارد، مدارک دیگر نمی توانند قانع کننده باشند.

ریسک فاکتورهای مربوط به بیمار

ریسک فاکتورهای مربوط به بیمار شامل سن، بیماری ریوی مزمن، سوء استفاده از تنباکو، نارسایی قلبی congestive، ظرفیت کاربردی و طبقه بندی انجمن Anesthesiologists های آمریکا است. عموماً بیمارانی که به هر دلیلی در جریان بزرگمی خود انسداد دارند، بیشترین خطر را دارا هستند. آن‌ها ممکن است به بررسی‌های ویژه ریوی قبل از عمل و مراقبت‌های جدی ریوی قبل و بعد از عمل برای پروفیلاکسی نیاز داشته باشند. قسمت مربوط به ارزیابی ریوی، برای عمل‌های غیر ریوی، چندین تست خاص را توصیه می‌کند.

بختی درباره اینکه چه سنی به تنهایی ریسک فاکتور محسوب می‌شود، وجود دارد. با بالا رفتن سن، کاهش قابل توجهی در ریه‌ها، حداکثر جریان بازدمی و انعطاف ریه رخ می‌دهد و همچنین paO_2 نیز به دلیل افزایش در گرادیان شریانی - آلوئولی، کم می‌شود؛ نتیجه نهایی آن، کم شدن حجم ریه است. فاکتور خطر دیگر، این است که افراد مسن دیگر نیز این ریسک فاکتورها را برای پیچیدگی‌های جراحی دارند. سن به خودی خود، معنی برای مداخله‌های جراحی نیست اما تغییرات نرمالی که باید با افزایش سن در نظر

خس خس، خلط، dyspnea، خرناس و orthopnea باید ثبت شوند. معاینه فیزیکی باید بر سیستم قلبی ریوی و تنفسی تمرکز کند. عموماً هیچ نقشی برای تست‌های کاربردی ریوی وجود ندارد. تست‌های مخصوص برای بیمارانی که ریسک فاکتورهای مهمی دارند یا آنهایی که تحت عمل‌هایی قرار می‌گیرند که ریسک‌های ذاتی درباره وخیم شدن ریه دارند، انجام می‌گیرد.

ارزیابی قبل از عمل ریوی، نه تنها فاکتورهای افزایشنده ریسک بلکه فاکتورهای دیگری که می‌توانند آن را کاهش دهند را نیز شناسایی می‌کند. مداخله‌های قبل از عمل که می‌تواند پیچیدگی‌های ریوی بعد از عمل را کاهش دهد، شامل توقف استعمال سیگار، تمرین ماهیچه‌های دمی، bronchodilator therapy، درمان آنتی بیوتیکی برای عفونت‌های موجود و پیش درمانی بیماران مبتلا به آسم یا آستروئید می‌باشد.

مهم‌ترین بیماری همراه و پیچیدگی‌های پس از عمل ریوی اتلکتازی‌ها، ذات‌الریه، نارسایی دستگاه تنفس یا طولانی شدن زمان تهویه مکانیکی، آمبولی ریوی و تشدید بیماری‌های مزمن ریوی هستند. ریسک فاکتورهای با پتانسیل ایجاد بیماری ریوی، بعد از عمل می‌تواند مربوط به بیماران یا عمل‌هایی باشد که در جدول ۸-۱ نشان داده شده است. هنگامی که بدنی با مدارک علمی مهمی که همراه با بیشتر این ریسک فاکتورها می‌باشد که منجر به وخامت‌های بعد

TABLE 1-7 Cardiac Risk^a Stratification for Noncardiac Surgical Procedures

Risk Stratification	Procedure Examples
Vascular (reported cardiac risk often more than 5%)	Aortic and other major vascular surgery Peripheral vascular surgery
Intermediate (reported cardiac risk generally 1%-5%)	Intraabdominal and intrathoracic surgery Cardiac endarterectomy Head and neck surgery Orthopedic surgery Prostate surgery
Low (reported cardiac risk generally <1%)	Endoscopic procedures Superficial procedure Colorectal surgery Breast Surgery Ambulatory surgery

^aContinued incidence of cardiac, death and nonfatal myocardial infarction.
^bThese procedures do not generally require further preoperative cardiac testing.
Adapted with permission from Fleisher J, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery. J Am Coll Cardiol 2007;50:1717.

TABLE 1-8 Risk Factors for Postoperative Pulmonary Complications

Patient-Related Factors	Risk Factors for Postoperative Pulmonary Complications
Advanced age	
ASA class >II	
Concomitant heart failure	
Functionally dependent	
Chronic obstructive pulmonary disease	
Impaired sensorium	
Cigarette use	
Nutritional status	
Obesity	
Obstructive sleep apnea	
Cerebrovascular accident	
Procedure-Related Factors	
Site of surgery (chest, upper abdomen, neurosurgery, neck, vascular)	
Duration of surgery (>3 hr)	
General anesthesia	
Emergency surgery	

ASA, American Society of Anesthesiologists.

TABLE 1-9 American Society of Anesthesiologists Classification and Association with Postoperative Pulmonary Complications

ASA class	Class Definition	Rates of Postoperative Pulmonary Complications by Class (%)
I	Normal healthy patient	1.2
II	Patient with mild systemic disease	5.4
III	Patient with systemic disease that is not incapacitating	11.4
IV	Patient with an incapacitating systemic disease that is a constant threat to life	10.9
V	Moribund patient who is not expected to survive for 24 hr with or without operation	NA

سوءتغذیه دارند و یا مشکوک به هیپوآلبومینمی هستند، باید اندازه گرفته شود. سطح آلبومین سرم باید همچنین در بیمارانی که یک یا دو ریسک فاکتور برای عوارض بعد از عمل دارند، ارزیابی شود.

آسم قبلاً یک ریسک فاکتور برای عوارض ریوی بعد از عمل به حساب می‌آمد. به هر حال، مدارک اخیر پیشنهاد می‌کند که ضرورتاً این طور نیست. در هر صورت، بیماران باید داروهای مربوط به آسم خود را مصرف کنند و پاکسازی ریوی قبل از عمل خوبی داشته باشند. استرس قبل از عمل و بسیاری از داروها شامل bronchospasm باعث می‌شود. به نظر برسد که چاقی و آپنه خواب انسدادی وجود دارد، می‌توان آن‌ها را ریسک فاکتور برای وخامت‌های ریوی به حساب آورد. در حال حاضر، مدارک علمی موجود آن‌ها را تأیید نمی‌کند.

ریسک فاکتورهای مربوط به عمل

برخلاف ارزیابی‌های مربوط به ریسک‌های قلبی، در اینجا ریسک فاکتورهای مربوط به عمل، مهم‌تر از ریسک فاکتورهای مربوط به بیمار در شرایط وخامت بعد از عمل ریوی می‌باشد. این فاکتورها شامل محل جراحی، مدت زمان جراحی، نوع بیهوشی و نوع جراحی (انتخابی یا اضطراری) است.

گرفته شود، می‌تواند رخ دهد. بیماری ریوی یک ریسک فاکتور است و افزایش COPD، به چند دلیل، قبل و بعد از عمل، ریسک به حساب می‌آید. افزایش ترشحات ریوی، انسداد کوچک در مسیر هوایی اتصالات موکوسی، کم‌کاری پاکسازی ترشحات و کاهش حجم ریوی عمومی که بیماران را مستعد اتلاکزاری و در معرض عفونت قرار می‌دهد. بیمارانی که سابقه تماس شغلی توسط محرک‌های شناخته شده مثل سیلیکون، پنبه و محتویات (textile) را دارند، ممکن است بیماری محدود کننده مهمی داشته باشند و در حجم تنفسی آن‌ها کاهش قابل توجهی رخ دهد. همچنین در افراد ریسک بالا، بیمارانی هستند که نمی‌توانند به هر دلیلی سرفه کنند یا نفس عمیق بکشند، که شامل افرادی با سطح متغیر هوشیاری، بیماری‌های نورونی ماهیچه‌ای، فلج پاها و یا ضعف ناشی از سوء تغذیه را شامل می‌شود.

در افراد سیگاری، ریسک آسیب‌های ریوی، نسبت به افراد غیرسیگاری ۲ تا ۶ برابر بیشتر است. افراد سیگاری ناهنجاری‌هایی در پاکسازی مژک‌های موکوسی، افزایش حجم ترشحات، افزایش سطح کربوکی هموگلوبین و احتمال ابتلا به اتلاکزاری دارند. از افراد سیگاری باید خواسته شود که استعمال سیگار را حداقل ۶ هفته پیش از عمل قطع کنند، هرچند که احتمال پذیرش این درخواست بسیار کم است. وابستگی عملکردی پیش‌بینی بسیار مهمی درباره عوارض ریوی پس از عمل می‌کند. Total dependence این گونه تعریف می‌شود که در انجام هر گونه فعالیت روزانه یا ناتوانی رخ دهد و partial dependence نیاز به وسایل کمکی و کمک توسط فردی دیگر برای کارهای روزانه دارد. طبقه بندی ASA به طور طبیعی برای این طراحی شده است که به پیش‌بینی میزان مرگ قبل و بعد از عمل بپردازد و عوارض ریوی بعد از عمل را نیز پیش‌بینی کند. (جدول ۱-۹). طبقه‌های ASA بالاتر، با افزایش ریسک عوارض در ارتباط است و بیمارانی که در این طبقه بندی، بالاتر از طبقه دوم هستند دو یا سه برابر، ریسک بالاتری نسبت به بیماران در دسته‌های ۲ یا پایین‌تر دارند.

کمبود آلبومین در سرم (کمتر از ۳/۵ g/dL)، با افزایش ریسک عوارض در ارتباط است و در تمامی بیمارانی که

نیز تحت تأثیر داروهای بیهوشی قرار می‌گیرد. داروهای آنتی کولینرژیک، عموماً موکوس بیمار را ضخیم کرده و تحرک آن را دچار مشکل می‌کنند. آنتوبایون برای باز نگه داشتن مسیر هوایی کلونیزاسیون مستقیم را گانسیم‌های گرم منفی را در مجاری هوایی بالایی افزایش می‌دهد و محیطی برای ایجاد عفونت ایجاد می‌کند. یکی از علل ایجاد عفونت‌های مهم بیمارستانی ساکنش ترشحات راه هوایی بیماران بدون توجه به تکنیک‌های ضدعفونی است.

به نظر می‌رسد که بیهوشی منطقه‌ای می‌تواند این مشکلات را برطرف کند. در واقع این تصور ممکن است در عمل‌هایی که در اندام‌ها می‌باشد و یا عمل‌هایی که با محدود کردن منطقه تحت عمل در آن صورت می‌گیرد، درست باشد. (مثل محدود سازی آگزیلاری) به هر حال بیهوشی نخاعی و اپی دورال نیز با عوارض بعد از عمل ریوی در ارتباط هستند. به عنوان یک اصل، فاکتور مهم، فاکتور به کار گرفته شده در بیهوشی نیست، بلکه شرایطی است که بیمار در معرض آن قرار دارد (مثل عمل شکمی، از دست دادن متابول hyperinflation با علامت).

ارزیابی تنفسی برای عمل‌های غیر ریوی

همانطور که در بالا اشاره شد، ارزیابی ریوی برای بیماران با عمل‌های غیر ریوی با گرفتن سوابق بیمار و معاینات فیزیکی آغاز می‌شود و در کنار آن ارزیابی‌ای از وضعیت عملکردی بیمار نیز بدست می‌آوریم. پرسش‌های مربوط به فعالیت‌های روزانه نیز باید پرسیده شود. برای مثال، آیا بیمار می‌تواند برف را پارو کند (حیاط را تمیز کند)؟ آیا او بعد از قدم زدن یا بالا رفتن از پله، نفس نفس می‌زند؟ یک سؤال مهم دیگر این است که آیا بیمار سابقه مواجهه با مواد رسوب کننده ریوی و محرک ریوی را داشته است یا خیر. از بیمار باید در مورد سابقه مصرف سیگار، تولید خلط، خس و تنگی نفس پرسیده شود. معاینات فیزیکی باید با یک ارزیابی عمومی از عادات بیمار شروع شود. آیا علائم بیماری چاقی وجود دارد؟ آیا علائم بیمار نشان از تنفس دهانی دارد؟ الگوی تنفسی بیمار به چه صورت است؟ آیا او زردی یا clubbing دارد؟ آیا در بازدم طولانی مدت، مانعی

محل جراحی

بیماران تحت عمل جراحی قفسه سینه خصوصاً اگر نیاز به برداشتن قسمتی از ریه باشند، در معرض خطر شرایط وخیم ریوی هستند که به طور جداگانه درباره آن‌ها بحث می‌شود. در میان عمل‌های غیر ریوی، ریسک شرایط وخیم ریوی بنا بر نوع عمل طبقه بندی می‌شود. عمل‌های شکمی که نیازمند برش قسمت بالایی خط وسط بدن یا شامل شکاف در قسمت فوقانی شکم هستند، در مقایسه با آن‌هایی که مربوط به قسمت پایینی شکمی می‌شوند، عوارض بسیار شدیدتری دارند. برش‌های شکمی درون‌اک بوده و با کاهش ظرفیت باقیمانده عملکرد ریه، همراه هستند. (این مشکلات منجر به عوارض جدی‌تر ریوی می‌شوند. هر برش سینه‌ای انجام شده می‌تواند مستعد ایجاد عوارض باشد. به طور قابل توجه، برش sternotomy با عوارض ریوی کمتری در ارتباط است که شاید به دلیل این است که با ناراحتی کمتری در حین تنفس آرام، همراه است. جراحی‌های عروق مغز و اعصاب و همچنین گردن نیز با عوارض جدی‌تری ریوی در ارتباط هستند.

مدت زمان جراحی

جراحی‌های طولانی مدت در محدوده، چیزی حدود ۳ تا ۴ ساعت است که با ریسک بالای عوارض ریوی بعد از عمل، همراه هستند.

تکنیک بیهوشی

بیهوشی عمومی ریسک بالایی از عوارض ریوی را دارا است که در مقایسه با بی‌حسی نخاعی یا همان بیهوشی منطقه‌ای، عوارض بیشتری دارد. اینکه از بین بیهوشی نخاعی یا بی‌دورال، کدامیک ریسک کمتری دارند، مورد بحث و بررسی است. بیهوشی عمومی ۱۱ درصد در حجم FRC کاهش ایجاد می‌کند. بیماران در هنگام بیهوشی سرفه نمی‌کنند و آرام‌بخش پس از عمل، سبب کاهش سرعت تنفس و مهار سرفه می‌شود. باقی ماندن تأثیر بلاک کننده‌های نورونی ماهیچه‌ای نیز می‌تواند اثر سرفه را کم کند. پاکسازی مژک‌های موکوسی

سورفاکتانت در آن‌ها در شکل ۲-۱ CV نرمال نشان داده شده است که به میزان کمی از حجم باقی مانده کمتر است. اگرچه در افراد سیگاری این حجم به هوای بیشتری نیاز دارد، در نتیجه، احتمال می‌رود که بیماران با آسیب ریوی، اتلاکتازی خودبه خودی بخاطر این حجم بیشتری نسبت به افراد دیگر داشته باشند. در افراد سیگاری و چاق، CV واقع برزگتر از FRC است در حالی که در افراد نرمال CV بسیار پایین‌تر از FRC است، چون FRC حجم باقی مانده در شش‌ها بعد از بازدم عمیق است. این مهم است بفهمیم که بیماری ریوی می‌تواند بیمار را به سمت اتلاکتازی ریه برزد زیرا CV واقع بسیار بزرگتر از FRC است. PFT (PFT)، پرکاربردترین تست ریوی کاربردی است. در حین بازدم عمیق، بیمار درباره بیماری‌های ریوی و همچنین مشکلات پمپ تهویه‌ای که هوا را به بیرون و درون می‌کشد، مورد ارزیابی قرار می‌گیرد. هر بیماری که ناهنجاری مهمی در کارکرد تنفسی خود پس از معاینات فیزیکی و بررسی سوابق داشته باشد، می‌تواند از مطالعات رسمی کاربردی ریوی سود ببرد. در برخی از بیماران، این اطلاعات سبب می‌شود که روند درمان به تعویق بیفتد یا انجام شود. مطالعات کاربردی ریوی می‌تواند شرایطی را که در دوره قبل و بعد از عمل ایجاد می‌شود را نمایان و یا اندازه‌گیری کند (به وسیله کاهش ریسک مشکلات پس از عمل) که بسیار دقیق و قابل دفاع است. PFTs معمولاً در ترکیب با گاز خون شریانی استفاده می‌شود تا بیمارانی را بررسی کند که به نظر می‌رسد در ریسک بالایی است.

هیچگونه استراتژی ارزیابی که دقیقاً ریسک ریوی بیمار را تعریف کند، وجود ندارد. اگرچه می‌توان مشخص کرد که برای کدام بیمار، ریسک بسیار ضعیف یا بسیار شدید است. برای گروه مابین این دو، سخت است که این مورد را تعیین کرد. در نقطه منیمم، بیماری با FEV قبل از عمل کمتر از ۱ لیتر (میزان هوایی که می‌توان در مدت ۱ ثانیه با بازدم عمیق به بیرون راند بعد از اینکه بیمار تمام ظرفیت تنفسی خود را با دم عمیق پر کرده)، PaO₂ کمتر از ۵۰ میلیمتر، جیوه یا PaCO₂ کمتر از ۴۵ میلیمتر قرار دارد که می‌تواند ریسک بالایی را که توضیح داده شد، دانسته باشد. این ریسک‌ها نه تنها مرگ و ذات‌الریه را در بر می‌گیرد بلکه

بر سر راه تنفسی وجود دارد؟ بُعد قدامی پشتی قفسه سینه او (شکل قفسه سینه) چگونه است؟ در حین گوش کردن به قفسه سینه، صدای خس وجود دارد؟ بیماری که نتواند یک طبقه بلون dyspnea بالا رود و یا از راه‌دهان، هوا را بدون فشردن لب‌ها ۸ اینچ به بیرون بدمد، پتانسیل بیشتری برای غرابلاگری کاربردی ریوی دارد. آزمون مفید بالینی دیگر، تست سرفه آرام است. صدای شنیده شده از استتسکوپ در حین مجبور کردن بیمار به سرفه، عامل قابل توجهی برای احتمال آسیب ریوی بوده و تحقیقات مطمئن که با رادیوگرافی سینه آغاز می‌شود و مطالعات بعدی به اندازه سابقه گرفتن از بیمار، یافته‌های معاینات فیزیکی و نتایج رادیوگرافی باید در دستور کار قرار گیرد.

قبل از بحث درباره عناصر خاص، تست‌های کاربردی ریوی خوب است. تعریف‌های فیزیولوژیک درباره حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی را بازبینی کنیم. شکل ۲-۱ منحنی استاندارد اسپیرومتری را نشان می‌دهد. نقاط نرمال تهویه دمی A نشان داده شده است. در پایان بازدم غیر فعال منفعل، به بیمار اصطلاحاً FRC می‌گویند. FRC معادل مجموع حجم ذخیره بازدمی، مقدار هوایی که می‌توان با نیروی بازدم خارج کرد و مقدار هوای باقی مانده در شش‌ها بعد از ذخیره بازدمی، می‌باشد. در شرایط نرمال، این حجم، قابل اندازی‌گیری نیست. حجم فضای بسته (حجم گیرافتاده) (CV)، حجمی از آلوئول‌ها، هنگامی که از لحاظ ساختمانی بسیار ناپایدار می‌شوند و نمی‌توانند باز بمانند حتی با وجود

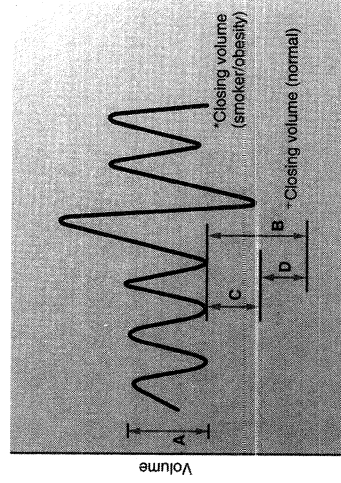


FIGURE 1-2. Spirometry. A, Tidal volume. B, Functional residual capacity. C, Expiratory reserve volume. D, Residual volume. Closing volume for smoker/obese patient. Closing volume for normal patient.

1 Closing volume

ریوی ندارد. بالا رفتن از پله‌ها روشی آسان و قابل تکرار برای ارزیابی کارکرد ریه است. دانشجویان پزشکی علاقه مند می‌توانند با بیمار تا بالای پله‌ها راه بروند. بیماری که بتواند ۵ طبقه را بدون نفس زدن بالا برود، می‌تواند pneumonectomy را تحمل کند و اگر سه طبقه بالا رفت، معمولاً می‌تواند برداشتن یک لوب ریه را تحمل کند. بیماران دارای آسم و COPD باید به دقت مراقبت شوند و داروهای آن‌ها قبل از عمل مصرف شود.

بیمار با اختلال عملکرد کلیوی

به طور سنتی، بیمارانی که اختلال عملکرد کلیوی دارند در گروه‌های گسترده نارسایی مزمن کلیوی (CKD) و نارسایی حاد کلیوی (ARF) طبقه‌بندی می‌شوند. به هر حال، به منظور استانداردسازی تعاریف و ارزیابی بهتر این بیماران، توصیه شده است که از طبقه‌بندی بیماری کلیوی مزمن (CKD) و آسیب حاد کلیوی (AKI) استفاده شود. CKD اینگونه تعریف می‌شود که هر یک از کلیه‌ها آسیب و یا کاهش در عملکرد خود برای سه ماه یا بیشتر داشته باشد. دفع پروتئین یا ناهنجاری در یافته‌های رادیولوژیک، علائمی برای آسیب کلیه هستند و کاهش در میزان تصفیه گلوмерولی (GFR)، نشانه‌ای برای کاهش فعالیت کلیه می‌باشد. ESRD که یک اصطلاح معمول در این زمینه است و در مان آن شامل درمان بیماری مزمن توسط دیالیز یا پیوندزدن است و به درجه خاصی از میزان عملکرد کلیه اطلاق نمی‌شود. GFR کمتر از $1.73 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ یک حد آستانه برای CKD به حساب می‌آید. GFR می‌تواند بر اساس سن، جنس، قومیت و جرم بدن متفاوت باشد و معمولاً با تخمین زدن بر اساس سطح کراتینین سرم محاسبه می‌شود. نارسایی کلیوی این گونه تعریف می‌شود که یا GFR کمتر از $1.73 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ باشد یا نیاز به دیالیز یا پیوند کلیه باشد. AKI تمام میزان‌های AFR را در بر می‌گیرد؛ از تغییرات کم در کراتینین سرم تا از دست دادن عملکرد و نیاز به دیالیز. دلایل نارسایی کلیه (AKI) می‌تواند به دسته‌های prerenal، renal و postrenal تقسیم بندی شود. بیشترین دلیل در AKI در قبل و بعد از عمل به نگرور حاد توبولار (ATN) بر

امکان مشکلات دراز مدت تهویه‌ای را نیز بوجود می‌آورد. به دلیل این احتمالات، برخی بیماران تصمیمی متخالف عمل جراحی می‌گیرند.

ارزیابی ریوی برای عمل‌های ریوی

جراحی ریوی و برداشتن بافت ریه برای بیمارانی که خود در معرض ریسک عوارض بعد از عمل هستند، می‌تواند مشکلات ویژه‌ای ایجاد کند. این بیماران به نظر می‌رسد که در سابقه خود سیگار کشیدن شدید را دارند. بیمارانی که سابقه بیش از ۱۰ بسته در سال، استعمال سیگار را دارند، برای پرونشیت مزمن در ریسک بالایی هستند. به طور معمول، بیمار با پیش بینی FEV بعد از عمل، حداقل ۸۰۰ میلی‌لیتر را رها می‌کنند. اگر پیش بینی FEV بعد از عمل کمتر از ۸۰۰ میلی‌لیتر بود، احتمال دارد که مشکلات تهویه‌ای بعد از عمل، هیچگاه بیمار را رها نکند. FEV پیش بینی شده بعد از عمل، با روش‌های مختلفی تخمین زده می‌شود که از ساده تا پیچیده، طبقه‌بندی می‌شوند. یکی از راه‌های تخمین سریع FEV بعد از عمل برای اینکه بدانیم آیا FEV بعد از عمل در سطح پایینی است، این است که درصد آن را در بافت ریه، بعد از تخلیه ریه اندازه گیری کنیم. برای مثال بیماری را در نظر بگیرید که FEV ۱.۸ لیتر دارد و معین شده که باید تحت عمل بر لاتی لوب فوقانی ریه راست قرار گیرد. درصد بافت ریوی‌ای که باید برداشته شود، یکی از ۵ لوب است. (۲۰ درصد کل بافت ریه) پیش بینی FEV بعد از عمل این بیمار ۸۰ درصد ($1/8$ لیتر) می‌باشد که برابر با $1/4$ لیتر می‌شود.

در بیماران با ریسک بسیار بالا که تحت عمل برداشتن ریه قرار می‌گیرند و پیش بینی FEV بعد از عمل کمتر از ۱ لیتر را دارند، تزریق اسکن رادیونوکلئیدی ریه (پرفیوژن اسکن) می‌تواند در پیش بینی میزان کارکرد ریه که بعد از عمل باقی می‌ماند، مؤثر باشد. اگر بعد از مطالعات دقیق FEV بعد از عمل بیمار، کمتر از ۸۰۰ میلی‌لیتر بود، ریسک این که این بیمار نتواند از ونتیلاتور رهایی یابد به قدری است که بیمار غیر قابل عمل به حساب می‌آید. تست ورزش نیز می‌تواند در ارزیابی این بیماران مفید باشد که نیاز به بررسی

1 chronic renal failure

2 acute renal failure

3 chronic kidney disease

4 acute kidney injury

می‌گردد. ریسک AKI در بیماران جراحی حدود ۱ درصد تخمین زده شده است. فاکتورهای افزایشده ریسک AKI شامل سن، سولق گذشته بیماری کلیوی، ejection fraction بطن چپ کمتر از ۳۵ درصد شاخص قلبی کمتر از 1.7 L/min/m^2 ، هاپیرتشن، بیماری عروق محیطی، دیابت شیرین، جراحی اورژانسی و نوع جراحی است. بالاترین ریسک مربوط به جراحی‌های شریان‌های کرونری، درچه‌های قلبی، آنوریسم آئورتی و پیوند کبد می‌باشد.

تخمین زده شده است که ۱۵ درصد جمعیت آمریکا بیماری

مزمن کلیه (CKD) دارند. جراحی، ریسک بالایی را برای افراد دارای CKD یا AKI دارد. جلوگیری از عواقب متابولیکی اختلال کارکرد کلیوی، نیازمند آمادگی‌های ویژه بیمار برای روند جراحی غیر اورژانسی است. توجه دقیق به مراقبت‌های قبل و بعد از عمل می‌تواند میزان عوارض در بیماران حاد و مزمن کلیوی را پایین بیاورد. میزان تست‌های قبل از عمل، بستگی به بیماری‌های همراه با بیمار دارد و باید شامل الکتروکاردیوگرام و رادیوگرافی سینه باشد. کارکرد کلیه باید توسط یک ارزیابی دقیق از تعادل مایعات و میزان نشاگرهای عملکرد آن، مثل کراتینین سرم، نیتروژن اوره خون (BUN) و اندازه گیری الکترولیت ادرار محاسبه شود. بیماری‌های قلبی عروقی، مهم‌ترین عامل مرگ در بیماران CKD هستند و در نتیجه این بیماران نیازمند ارزیابی قلبی عروقی قبل و بعد از عمل هستند. بیماری‌های گوناگون از لحاظ ماهیت، بر عملکرد کلیه تأثیر گذاشته و باعث می‌شوند بیماران کلیه که نیازمند جراحی هستند تحت ارزیابی‌هایی قرار بگیرند که شامل موارد زیر است:

- تشخیص (نوع بیماری کلیوی)
- شرایط همراه
- مقدار و خامت اختلال کلیوی که با ارزیابی عملکرد کلیه اندازه گرفته می‌شود.
- عوارض مربوط به سطح عملکرد کلیه
- ریسک از دست دادن عملکرد کلیه
- ریسک برای بیماری قلبی عروقی

در CKD، توانایی دفع آب و سدیم و حفظ هموستاز درون عروقی مختل می‌شود. پیش بارگذاری^۱ بالا معمولاً رخ نمی‌دهد مگر، وقتی عملکرد کلیوی به کمتر از ۱۰ درصد، نرمال برسد

1. Excessive preload

مختل می‌شود. در این بیماران، دفع مزمن با حجم بالا دیده می‌شود. آن‌ها اغلب عوامل ادرار آور قوی را دریافت کرده یا دارای انقباض مزمن مرتبط با فشار خون هستند. حفظ حجم مایعات و پرفیوژن کلیوی، هدف مدیریت قبل و بعد از عمل بیماران با CKD یا AKI است، به این دلیل، مدیریت مایع با توجه به سابقه و روند بیماری صورت می‌گیرد نه طبق اختلال کلیوی. به عنوان مثال بیمار ESRD با شوک سپتیک به دلیل سورخ سیگمویید، دیورتیکولیت، نیازمند احیا کریستالوئید برای اصلاح این نقص نسبی است، حتی اگر به دیالیز وابسته باشد. این بیمار نباید محدودیت مایع داشته باشد، در این گروه از بیماران، پایش همودینامیک تهاجمی مفید است و جایگزینی دقیق را ممکن می‌سازد. سپس توانایی دفع پتاسیم نیز مختل شده و بیمار با نقص عملکرد کلیوی، نمی‌تواند تغییر شدید سطح پتاسیم را تحمل کند. ریسک هیپرکالمی بدخیم، مستقیماً متناسب با سطح پتاسیم سرم قبل از آخرین دیالیز است. سطح پتاسیم سرم باید کمتر از 5 mEq/L قبل از جراحی باشد. ممکن است رسیدن به این سطح نیازمند دیالیز یا استفاده از رزین (کی اگر آلات) باشد. CKD معمولاً همراه با اسیدوز متابولیک مزمن به دلیل دفع اسید است. این اسید محصول فرعی متابولیسم و شامل سولفات، فسفات و لاکتات است. بعد از عمل، حجم اسید با آزاد شدن یون هیدروژن از سلول آسیب دیده با چبران تنفسی با تنفس عمیق و سریع افزایش می‌یابد و pH سرم در سطح قابل قبول کمتر از نرمال حفظ می‌شود. با این حال با افزایش PaCO_2 ممکن است اسیدوز افزایش یابد. این مورد در بیماران بدون تنفس دقیقه‌ای، دیده شده که فضای مرده توسعه می‌یابد و کالری بالایی کربوهیدرات دریافت می‌شود. اختلال دیگر الکترولیت دیده شده در بیمار CKD، هیپوکلسمی ثانوی به هیپر فسفاتمی است. کلسیم یونیزه شده این بیمار، باید قبل و بعد از عمل بررسی شود. همچنین ممکن است محدودیت فسفات لازم باشد و نیز هیپرمنیزیم معمول است، بنابراین برای این بیمار ضد اسید معده حاوی منیزیم، ممنوع است.

بیشتر بیماران CKD دچار سوء تغذیه هستند. بی‌اشتهایی حاصل از روزهی و ناتوانی در کنترل تجمع محصول نهایی

بیمار دارای نارسایی کلیوی ممکن است نیازمند اصلاح تکنیک بیهوشی باشد به عنوان مثال به طور کلی سوکسینایلیون استفاده نمی شود زیرا هیپر کالمی را افزایش می دهد. همچنین عوامل انسداد عصبی عضلانی که در کلیه متابولیزه نشده، دفع می شود، باید مشخص شود. Cisatracurium تحت تجربه هافمن است و اغلب در مدیریت بیهوشی بیمار با نارسایی کلیوی استفاده می شود. برای کاهش این ریسک، عدم تعادل الکترولیت و خونریزی اورمی بیماران دیالیزی باید ۲۴ ساعت بعد از جراحی دیالیز شده و با وجود مشکلات بالقوه پیش روی بیمار CKD، جراحی غیر اورژانس می تواند بی خطر باشد. مدیریت مایع با پایش مهاجم تسهیل شده، به عنوان مثال پایش فشار یا دایالز با توجه به موقعیت الکترولیت ها به خصوص پتاسیم، منیزیم و فسفر باید با دقت بررسی شود. حضور کمک داروساز بالینی در تجویز دوز و تزریق داروی بیمار، بسیار مهم است. عملکرد کلیوی با ارزیابی دقیق تعادل مایع و سنجش دوره ای شاخص عملکرد کلیوی کنترل می شود. در صورتی که بیمار قادر به کنترل تعادل مایع نباشد یا دفع از طریق کلیه به خوبی انجام نشود، به دیالیز کلیوی نیاز خواهد بود. مثال ها شامل حجم بالای نارسایی قلبی در بیمار anuric، هایپر کلمی و اسیدوز است.

بیمار دارای نقص عملکرد هپاتیک

نقص عملکرد کبد در بین بیماران دارای هپاتیت الکلی یا مزمن دیده می شود. با وجود اینکه بروز این شرایط تغییر نکرده، تعداد بیماران نقص عملکرد کبدی با اپیدمی چاقی افزایش یافته است. در ایالات متحده آمریکا، دلیل متداول بیماری کبد، کبد چرب غیر الکلی، است. از آنجا که بیماری کبدی مشترک است و اغلب بیماران مبتلا به اختلال عملکرد کبد، بدون علامت هستند. ارزیابی قبل از عمل تمام بیماران تحت عمل جراحی باید شامل شرح حال کامل، معاینه فیزیکی برای کشف عوامل خطر و شواهدی از اختلال عملکرد کبد باشد. ارزیابی باید شامل سابقه دقیق برای شناسایی عوامل خطر برای بیماری کبدی، از جمله: انتقال خون، داخل وریدی غیر مجاز، مصرف مواد مخدر، بی بند و باری جنسی، سابقه زردی یا بیماری های کبدی خانوادگی، سابقه

نیتروزن، منجر به نقص عملکرد عضله و ذخیره پروتئین می شود، سندروم سوء جذب معمول است که نقص ویتامین است. بیمار دیالیزی ممکن روزانه ۸ گرم پروتئین از دست داده و در نتیجه دچار hypoalbuminemia شود. بی اشتهایی و سابقه کاهش وزن وضعیت کاتابولیک را نشان داده و بنابراین پشتیبانی تغذیه تهاجمی ارائه می شود. نباید قبل و بعد از عمل، محدودیت پروتئین وجود داشته باشد زیرا نارسایی کلیوی، با سوء تغذیه، ریسک عوارض سپتیک را قبل و بعد از عمل افزایش می دهد.

کم خونی normocytic دیده شده در بیمار CKD، معمولاً به خوبی تحمل شده، ممکن است نیاز اکسیژن بعد از جراحی، عوارضی به همراه داشته باشد. دیالیز، سالانه ۳ لیتر خون را دفع می کند و کاهش تولید اریتروپتین، با گلبول قرمز خون جایگزین می شود. در ضمن طول عمر گلبول قرمز نیز کاهش می یابد. ایمنی مختل شده و در نتیجه پتانسیل عوارض عفونی، قوت می گیرد. بسیاری از بیماران CKD، ناقل پاتوژن منتقله از راه خون هستند و آنتی بادی به دلیل تزریق، توسعه می یابد که تنوع و اسکرین محصولات خون را کاهش می دهد. اختلال انعقادی ثانوی heparinization، به خاطر دیالیز یا مرتبط با اورمی، منجر به از دست دادن خون، طی جراحی یا بعد از آن می شود. پروفایل انعقاد به شناسایی نقص ذاتی، کمک می کند. DDAVP، مولتیمر و لیرنند را از سلول اندوتلیال آزاد کرده و دوز DDAVP قبل از عمل در کنترل thrombocytopenia بیمار CKD مؤثر است. گزارش روزانه وزن، جذب و خروجی مهم است. نارسایی کلیوی با عدم کنترل فشار خون شدت یافته و باید دارو با دقت تجویز شود. دارو اغلب نفروتوکسیک است و دوز باید بر اساس ارزیابی میزان نارسایی کلیوی تعیین شود. ACEI و ARAs باید ۱۰ ساعت قبل از بیهوشی متوقف شده تا ریسک فشار خون کاهش یابد. تجویز مسکن بعد از عمل برای بیمار AKI یا CKD، مهم است زیرا تجمع آن، ریسک اختلال تنفسی را افزایش می دهد. داروی ضد التهاب غیر استروئیدی به دلیل عوارض نفروتوکسیک، تجویز نمی شود.

TABLE 1-11 Contraindication to Elective Surgery in Patients with Liver Disease

Acute liver failure
Acute kidney injury
Acute viral hepatitis
Alcoholic hepatitis
Cardiomyopathy
Hypopentia
Severe coagulopathy (despite treatment)

وجود دارد. در نبود این موارد، بیماران دارای بیماری کبد، باید تحت ارزیابی قبل از عمل قرار گرفته و اختلال عملکرد کبد باید قبل از عمل جراحی انتخابی، بهینه سازی شود. بیماران مبتلا به بیماری کبد پیشرفته، به دلیل افزایش خطر مرگ بعد از عمل، باید تحت اقدامات غیر جراحی باشند.

در بیماران مبتلا به سیروز، نمره طبقه بندی Child-Pugh و مدل مرحله نهایی بیماری کبد (MELD)، باید برای کمک به ارزیابی ریسک قبل از عمل محاسبه شود. این طبقه بندی بر اساس بیلی روبین سرم و آلومین، زمان پروترومبین و شدت انسفالوپاتی و آسیب است. علاوه بر پیش بینی مرگ، این طبقه بندی در ارتباط با فرکانس عوارض بعد از عمل است که شامل نارسایی کبد، دتر شدن انسفالوپاتی، خونریزی، عفونت، نارسایی کلیه، هیپوکسی و آسیب است. به طور کلی، جراحی انتخابی در بیماران مبتلا به سیروز الف، قابل تحمل است، با آماده سازی قبل از عمل در بیماران مبتلا به سیروز ب، به جز کسانی که تحت زکسیون کبدی یا جراحی قلبی هستند و در بیماران کلاس ج، مجاز است. نمره MELD بر اساس بیلی روبین سرم، کراتینین سرم و نسبت بین المللی (INR) با فرمول زیر محاسبه می شود:

$$\begin{aligned} \text{MELD score} &= (0.957 \times \ln(\text{serum Cr}) + 0.378 \times \\ &\ln(\text{serum bilirubin}) + 1.120 \times \ln(\text{INR}) + 0.643) \times 10 \\ &(\text{if hemodialysis, value for creatinine is automatically} \\ &\text{set to 4.0}) \end{aligned}$$

نمرات ۶ مرحله اولیه و نمره تا ۴۰، نشانگر بیماری شدید است. در بیماران تحت لاپاروسکوپی کولهسیستکتومی با امتیاز MELD کمتر از ۸، مرگ ۰٪ است، در حالی که با نمره بالای ۸، مرگ حدود ۶ درصد است. در میان بیماران تحت عمل جراحی شکم به غیر از کوله سیستکتومی

- 1 Model for End-stage Liver Disease
- 2 international normalized ratio

شخصی زردی، مصرف بیش از حد الکل و داروها باشد. علائم معاینه فیزیکی خارش و یا خستگی یا یافته اریتم پالم، تلائز کتاریز عنکبوتی، کانتور کبدی غیر طبیعی و یا هیپاتومگالی، اسپلنومگالی، انسفالوپاتی کبدی، آسیب، آتروفی بیضه و یا سینه باید بررسی شود. آزمایش های معمول با تست های کبدی بیوشیمیایی قبل از عمل، برای افراد بدون علامت و بدون عوامل خطر و یا یافته های فیزیکی مبنی بر نبود بیماری کبدی، توصیه نمی شود. هنگامی که بیماری کبدی بر اساس یافته معاینه فیزیکی F1 یا اختلالات بیوشیمیایی کبد، مشکوک است، تحقیقات باید انجام شود و باید شامل تست های بیوشیمیایی و سرولوژیکی هپاتیت ویروسی، بیماری خود ایمنی کبد، اختلالات متابولیک و ارزیابی رادیولوژی با سونوگرافی شکمی، تصویربرداری یا اسکن توموگرافی محاسبه شده باشد. با اینکه تست سرولوژی و رادیولوژیک، اغلب برای تشخیص و ارزیابی ریسک بعد از عمل، کافی است ولی بیوپسی کبد، استاندارد طلایی تشخیص و مرحله بندی بیماری های کبد است.

عوامل خطر برای جراحی در بیماران مبتلا به نارسایی کبدی یا سیروز در جدول ۱۰ نشان داده شده است. مرگ بیماران با بیماری کبد به درجه اختلال عملکرد کبدی، ماهیت عمل جراحی و وجود بیماری های دیگر بستگی دارد. چند منع کاربرد جراحی انتخابی در بیماران مبتلا به بیماری های کبد

TABLE 1-10 Risk Factors for Surgery in Patients With Hepatic Dysfunction/Cirrhosis

Patient Characteristics	
Anemia	
Ascites	
Child-Pugh classification	
Encephalopathy	
Hypoalbuminemia	
Hypoxemia	
Infection	
Malnutrition	
MELD score	
Portal hypertension	
Prolonged prothrombin time (>2.5 s) that does not correct with vitamin K	
Type of Surgery	
Cardiac surgery	
Emergency surgery	
Hepatic resection	
Open abdominal surgery	

TABLE 1-12 Child-Pugh Classification of Cirrhosis

Class	Albumin	Bilirubin	Ascites	Encephalopathy	Nutritional State	Mortality Rate (%)
A	>3.5	<2.0	Absent	Absent	Good	<10
B	3.0-3.5	2.0-3.0	Minimal	Minimal	Fair	40
C	<3.0	>3.0	Severe	Severe	Poor	>80

عمل آن با شذنت ادرار اور یا پورتال کوال درون هپاتیک (TIPS) توصیه می‌شود. درمان آسیت شامل محدودیت نمک ۲ گرم در روز با ترکیبی از اسپیرونولاکتون یا فروزماید است.

زمینه ایجاد اختلال عملکرد کبد در بسیاری از بیماران الکلی است؛ بنابراین، این بیماران، بعد از عمل از معرض خطر محرومیت الکلی قرار دارند. بیمار الکلی با تجویز مسکن مناسب در برابر این ریسک محافظت شدند و آغاز علائم خفیف آن ۱ تا ۵ روز پس از قطع الکلی است. اوج علائم اصلی، تقریباً ۳ روز است ولی ممکن است ۱۰ روز بعد رخ دهد. این‌ها شامل توهّم، لرزش، تحریک و تاکی کاردی است. چنانچه از قبل، بنزودیازپین استفاده شود، ممکن است مانع بروز این علائم شود. ترمون توهّم درمان نشده، میزان مرگ بعد از عمل را تا ۵۰ درصد افزایش می‌دهد که این نرخ با درمان مناسب تا ۱۰ درصد کاهش می‌یابد. کاربرد اتانول درون وریدی با دوز نگه دارنده با غلظت اتانول سرم کمتر از حد قابل شناسایی، در برخی از مراکز بررسی شده است.

لاپاروسکوپی، ارتوپدی و جراحی قلب و عروق، بیماران با امتیاز MELD ۷ یا کمتر، دارای نرخ مرگ ۵٪، بیماران با امتیاز ۸ تا ۱۱، دارای مرگ ۱۰ درصد و بیماران با امتیاز ۱۲ تا ۱۵، دارای مرگ ۲۵٪ است.

انحراف سوخت و ساز متعدد در بیمار، با وجود نارسایی کبدی یا سیروز آشکار است، حتی قبل از ایجاد آسیت، یک تغییر معنی دار کاهش دفع سدیم، اغلب با توجه به بازجذب توبولی است. مکانیسم دقیق این کار، ناشناخته است اما تصور می‌شود ناشی از عوامل هورمونی متعدد باشد. به چالش کشیده شدن این بیماران با بار سدیم خوراکی، احتباس سدیم و حفظ آب افزایش یافته در بسیاری از مبتلایان به نارسایی کبدی تا حدودی کاهش حجم درون عروقی را نشان می‌دهد. پیامدهای بالینی این اختلال در سوخت و ساز بدن آشکار است.

آسیت، ریسک باز شدن زخم و فتق دیواره شکمی را افزایش می‌دهد. همچنین آسیت حجم بالا، منجر به اختلال تنفس می‌شود. آسیت در جراحی دفع شده ولی دوباره جمع می‌شود. کنترل بعد از

TABLE 1-13 Examples of Medication Regimens

Several different benzodiazepines and dosing regimens have been used and recommended. The following are examples of medications and dosing regimens.	
Benzodiazepines*	
Diazepam, 5 mg intravenously (2.5 mg/min). If the initial dose is not effective, repeat the dose in 5 to 10 min. If the second dose of 5 mg is not satisfactory, use 10 mg for the third and fourth doses every 5 to 10 min. If not effective, use 20 mg for the fifth and subsequent doses until sedation is achieved. Use 5 to 20 mg every hour as needed to maintain light somnolence.	
Lorazepam, 1 to 4 mg intravenously every 5 to 15 min, or lorazepam, 1 to 40 mg intramuscularly every 30 to 60 min, until calm, then every hour as needed to maintain light somnolence.	
Neuroleptics*	
Haloperidol, 0.5 to 5 mg intravenously/intramuscularly every 30 to 60 min as needed for severe agitation. (Only to be used as adjunctive therapy with sedative-hypnotic agents.)	
Ethanol Infusion*	
I. Initiate 5% alcohol drip at 0.8 mL/kg/hr (using ideal body weight). The alcohol drip should be a continuous infusion and not discontinued or placed on hold for any diagnostic or operative procedures. The alcohol protocol is appropriate for patients admitted to a floor status level of care.	
II. Measure blood alcohol content (BAC) at 6, 24, and 72 hr. If the blood alcohol level is >0.08%, hold for 2 hr and decrease rate by 50%.	
III. If no symptoms of alcohol withdrawal: after 24 hr from start, decrease rate by 50%. after 48 hr from start, decrease rate further by 50%. at 72 hr from start, stop and discontinue drip.	
IV. If patient develops symptoms, increase rate by 50%. If symptoms continue for 6 hr, contact the resident on call.	

*From Mayo-Smith, et al. Management of alcohol withdrawal delirium—an evidence-based practice guideline. Arch Intern Med. 2004;164:1405-1412.

*From Desai et al. Ethanol prevents alcohol withdrawal syndrome. J Am Coll Surg. 2006;203:188-191.

است. مدت بیماری، میزان انسولین، رژیم غذایی، میزان کنترل گلوکز، آخرین تزریق انسولین و علائم محیطی بیمار دیابتی تحت جراحی (بی حسی و شدت درد)، باید بررسی شود. طی معاینه پاها، آسیب خفیف، بهداشت ضعیف، نارسایی عروقی، زخم یا کاهش حس ویریه باید به خوبی بررسی شود. بیماران دارای یافته‌های مثبت باید تحت مراقبت پا قرار گیرند (نشتشوی روزانه، خشک کردن دقیق، استفاده از لوسون برای نرم شدن، حفاظت از یک صدمه کوچک، اجتناب از زخم‌های فشاری).

اثرات قلبی بیماران مبتلا به دیابت قبلاً مورد بحث قرار گرفته است. ناهنجاری‌های قلبی و عروقی در معاینه فیزیکی، با سن بیمار و مدت زمان ابتلا به دیابت، افزایش می‌یابد. مردان مبتلا به دیابت ممکن است دو برابر در معرض خطر مرگ قلبی عروقی نسبت به هم‌تایان غیر دیابتی باشند. زنان حدود چهار برابر در معرض این خطر هستند. نورروپاتی اتونوم قلبی ممکن است بیماران را مستعد افت فشار خون، سازد. پس ارزیابی این بیماران برای استراحت ضربان قلب، افت فشار خون وضعیتی، نورروپاتی محیطی و از دست دادن تنفس ضربان قلب طبیعی، مهم است.

گاستروپارزی که گفته می‌شود حاصل اتونوم نورروپاتی است، ممکن است تخلیه معده را به تأخیر اندازد و احتمال آسیب‌رسانی را افزایش دهد. اگر بیمار دارای سابقه طولانی مدت fullness، پس از خوردن و یا بی‌هوش باشد، گاستروپارزی مطرح می‌شود. معاینه ترشح مایع با گوشی پزشکی، زمانی که معده خالی است، حضور گاستروپارزی را نشان می‌دهد.

برای بیمار مبتلا به دیابت، خطر ابتلا به عفونت چشمگیر وجود دارد. قند خون، یک اثر منفی بر عملکرد سیستم ایمنی بدن، به ویژه فعالیت فاگوسیتوز دارد. کاهش جریان خون در بیماران مبتلا به بیماری عروقی به خصوص اندام‌ها، بهبود زخم را به تأخیر می‌اندازد. از آنجا که بیماری عروق محیطی در بیمار مبتلا به دیابت، ماهیت کوچکی دارد، پالس قابل لمس، حتی در مواجهه با بافت ایسکمی شایع است. اغلب، شدت بیماری عروق کوچک به عمق بافت مقدار کمی از پوست نفوذ می‌کند، بسیار شبیه به یک مخروط با پایه محیطی و راس در بخش مرکزی اندام پروگزیمال. برای یک بیمار

بیمار دارای اختلال کبدی در معرض خطر افزایش خونریزی قرار دارد. این اختلال هموستاز، می‌تواند ناشی از کاهش تولید عوامل انعقادی به دلیل اختلال هیپاتیک یا ذخیره ویتامین K و کاهش جذب روده‌ای باشد. اختلال تعداد و عملکرد پلاکت، منجر به خونریزی در بیماری پیشرفته و فشار پورتال، جدا شدن طحال و سرکوب مغز استخوان الکلی می‌شود. بیمار کبدی در معرض خطر کاهش انرژی پروتئین و بیمار کلساز در معرض خطر عدم جذب ویتامین محلول در چربی قرار دارد. بیمار کبدی الکلی، اغلب دارای نقص تیامین و فولات است و پتاسیم و منیزیم دفع می‌کند که برای جلوگیری از اختلال مکانیسم گلوکز و آریمی قلبی باید جایگزین شود. در صورت عدم تزریق تیامین قبل از گلوکز، ممکن است سندروم ورنیف کرسکف یعنی آتاکسی، opthalmoplegia و گیجی رخ دهد.

بیمار دیابتی

کنترل قند با تعادل بین انسولین و هورمون تنظیم کننده مانند گلوکاگون، اینفرین، کورتیزول و هورمون رشد حاصل می‌شود. فشار جراحی پاسخ عصب و غده را با آزاد شدن هورمون تنظیم کننده، القا می‌کند که منجر به مقاومت انسولین محیطی، افزایش تولید گلوکز کبدی، اختلال تولید انسولین با هیپر گلیسمی و در برخی موارد کنواسیدوز می‌شود. میزان این پاسخ به پیچیدگی جراحی و ماهیت عوارض بعد از عمل بستگی دارد. وظیفه جراح در مدیریت بیمار دیابتی، رسیدن به سطح قند خون طبیعی (اوگلیسمی) است. به خوبی مشخص شده است که اگر سطح گلوکز خون بسیار پایین باشد، منجر به مرگ در اثر کمبود گلوکز در بافت‌ها و زیرلایه‌ها به ویژه مغز می‌شود. جراح اغلب با این استدلال که تحمل هیپر گلیسمی بیشتر است، در مورد هیپر گلیسمی دچار اشتباه می‌شود. داده اخیر نشان داد که حداقل در محیط درمانی، رسیدن به اوگلیسمی با نتایج بهتر با تزریق انسولین امکان پذیر است. با این حال، باید کاربر این شیوه در محیط درمانی تشریح شود.

ارزیابی قبل از عمل بیمار دیابتی، شامل ارزیابی کنترل متابولیک و عوارض مرتبط با دیابت مانند بیماری قلبی عروقی، نورروپاتی خودکار و نفرروپاتی است که در نتایج جراحی مؤثر

هیپوگلیسمی مطلوب است. مقیاس قابل تطبیق استفاده از انسولین زیر جلدی، روش استاندارد کنترل قند خون در بیماران جراحی شده است. روش دیگر، انسولین داخل وریدی است که می‌تواند با یک انفوزیون مداوم ۱ تا ۳ واحد در ساعت، مورد استفاده قرار گیرد. این رویکرد به ویژه در دیابتی مرزی مفید است در دوره پس از عمل، نباید تنها به قند خون بیمار توجه کرد و باید به مصرف کربوهیدرات وی توجه داشت.

۳. کتواسیدوز دیابتی (DKA) می‌تواند در بیماران با دیابت نوع ۱ و ۲ توسعه یابد. دور از چشم ماندن DKA به راحتی اتفاق می‌افتد زیرا مشابه ایاتوس بعد از عمل است و ممکن است به صورت تهوع، بزرگ شدن شکم و یا در ارتباط با پر ادراری باشد (که معمولاً با حجم بالای مایعات حین عمل اشتباه گرفته می‌شود). به این دلیل، بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ (و بسیاری از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲)، باید سطح کتون ادرار خود را کنترل کنند. این روش سریع‌تر و بسیار کم هزینه‌تر از کنترل سطح کتون سرم است و تصویر نسبتاً دقیقی از توسعه کتواسیدوز را نشان می‌دهد. سطح گلوکز $\leq 250 \text{ mg/dL}$ به این معنا نیست که بیمار در معرض خطر DKA نیست، بلکه DKA به دلیل سوخت و ساز بدن و فقدان گلوکز توسعه می‌یابد. از این رو، توسعه DKA به سطح معینی از گلوکز بستگی ندارد، اما به فقدان انسولین وابسته است.

بیمار فاقد آدرنال کافی

از لحاظ تاریخی، هر بیمار که حتی دوزهای کوچک گلوکوکورتیکوئید را در مدت ۱۲ ماه قبل از عمل دریافت کرده بود دارای پوشش گلوکوکورتیکوئید قبل از عمل بود، اغلب دارای مقادیر خوب تولید شده با محور هیپوفیز - آدرنال (HPA) حتی در زمان استرس است. در این چشم انداز، برای بررسی موضوع جایگزینی گلوکوکورتیکوئید، بهتر است به خاطر داشته باشید که بیماران مبتلا به سندرم کوشینگ معادل ۳۶ میلی گرم در روز، هیدروکورتیزون تولید می‌کنند. علاوه بر این، بررسی عوارض جانبی گلوکوکورتیکوئیدها،

دیابتی، فرورفتگی و یا صدمات جزئی به پا، مشکلات بالقوه جدی است که می‌تواند منجر به قطع عضو و یا مرگ شود؛ بنابراین، حتی روش‌های جزئی در مورد اندام بیماران دیابتی باید با احتیاط انجام شود.

بیمارانی که نیازمند انسولین برای کنترل دیابت خود هستند باید دوز خود را برای مدت زمانی که مواد غذایی مجاز نیست و یا زمانی که پاسخ قند خون به استرس بیماری، عمل جراحی یا تروما با نظر بالینی بالا است، تنظیم کنند. بیماران مبتلا به دیابت که قبلاً با رژیم غذایی و یا مصرف داروهای خوراکی کنترل شده‌اند ممکن است نیازمند انسولین بعد از عمل باشند. علل عفونی بیماری جراحی و یا عفونت بعد از عمل، ممکن است قند خون و حتی کتواسیدوز را افزایش دهد، از سوی دیگر، تزریق انسولین ممکن است به هیپوگلیسمی منجر شود. مدیریت بعد از عمل بیماران مبتلا به دیابت به شرح زیر است:

۱. انسولین در انواع مختلفی در دسترس است و به طور معمول با طول مدت عمل طبقه بندی شده است. آماده سازی سریع و کم اثر انسولین معمولاً زمانی که بیمار مصرف خوراکی را قطع می‌کند، معمولاً در نیمه شب روز قبل از جراحی، اعمال شده، آماده سازی انسولین با اثر متوسط و طولانی دو سوم دوز نرمال شب قبل از عمل و نیم دوز نرمال صبح روز عمل است. مصرف داروهای خوراکی با اثر طولانی ۴۸ تا ۷۲ ساعت قبل از عمل جراحی متوقف می‌شود در حالی که عوامل کم اثر شب قبل یا صبح روز عمل قطع می‌شود.

۲. روش ایده‌آل تأمین انسولین بعد از عمل قابل بحث است. هر رژیم با این حال باید: (۱) قند خون را برای جلوگیری از افزایش آن و یا هیپوگلیسمی کنترل کند. (۲) از اختلالات متابولیکی جلوگیری کند. (۳) تزریق باید ساده باشد. بیمار باید انفوزیون مداوم دکستروز ۵ درصد گرم گلوکز در ساعت را دریافت کند. سطح گلوکز حین عمل و پس از عمل حداقل هر ۶ ساعت بررسی شده و هدف حفظ سطح گلوکز بین ۱۲۰ و ۱۸۰ میلی گرم بر دسی لیتر است. به طور کلی، در نظر گرفتن حد بالای این محدوده به دلیل عواقب نامطلوب

منجر به بازنگری پوشش قبل از عمل گلوکوکورتیکوئید شد. عوارض مستند گلوکوکورتیکوئید درمانی، شامل حساسیت افزایش یافته به عفونت، اختلال ترمیم بافت و اختلال متابولیسم گلوکز بدن است. اگرچه قبلاً تصور شد دوز بالای گلوکوکورتیکوئید مرتبط با خونریزی دستگاه گوارش است، اطلاعات اخیر این ارتباط را زیر سؤال برده است. بنابراین پس از آن، مصرف مکمل گلوکوکورتیکوئید و میزان آن چگونه است؟ دوز ۲۰ میلی گرم در روز به مدت حداقل ۳ هفته می تواند مرتبط با سرکوب محور HPA باشد. یافته فیزیکی Cushingoid نیز مورد تردید است.

توصیه‌های کنونی، بر اساس استرس پیش بینی شده جراحی (به عنوان مثال، جزئی، متوسط و بزرگ) است. نقش آستروئید در مدیریت بیماران بدحال با وجود چند مطالعه تصادفی کنترل شده با پلاسیبو اخیر، حل نشده باقی مانده است، اثر آستروئیدها بر بیماران بدحال و عوارض جانبی این عوامل به خوبی شرح داده شده است.

گلوکوکورتیکوئیدها با دوز بالا، منجر به اختلال التیام زخم شده و اغلب برای بهبود برخی از عوارض جانبی و بهبود زخم، از گلوکوکورتیکوئیدهای دوز پایین استفاده می شود. درمان بیماران کلیوی و کبدی باید با احتیاط باشد و مکمل ویتامین A در کوتاه مدت لازم است. بعد از عمل، دوز بالا ممکن است منجر به سمیت ویتامین A شود.

بیمار باردار

تغییرات آناتومیک و فیزیولوژیک متعدد همراه با بارداری نرمال، منجر به تغییر بسیاری از بیماری‌های جراحی شده

TABLE 1-14 Stress Steroid Coverage

Magnitude of Procedure	Steroid Replacement: Take Usual AM Steroid Dose, and:
Minor procedures or surgery under local anesthesia (e.g., inguinal hernia repair)	No extra supplementation is necessary
Moderate surgical stress (e.g., lower extremity revascularization, total joint replacement)	50 mg hydrocortisone IV just before the procedure and 25 mg of hydrocortisone every 8 hr for 24 hr. Resume usual dose thereafter.
Major surgical stress (e.g., esophagectomy, total proctocolectomy)	100 mg of hydrocortisone IV just prior to induction of anesthesia, and 50 mg every 8 hr for 24 hr. taper dose by half per day to maintenance level.

به طوری که پاسخ زن باردار به این شرایط تغییر می یابد. بزرگ شدن احشاء شکمی می تواند محل درد را در برخی از شرایط معمول داخل شکمی، تغییر دهد مانند آپاندیسیت. رحم آبیستن می تواند رگ اجوف زیرین را فشرده و بازگشت وریدی را زمانی که زن به پشت خوابیده است، کاهش دهد. موقعیت ترومبوز رگ هموروئید یا بواسیر در بیش از یک سوم زنان باردار تولید و یا تشدید می کند. عدم فعالیت رگ و انعقاد بارداری به خودی خود، خطر ترومبوآمبولی وریدی را افزایش می دهد، به خصوص اگر بیمار باردار تحت استراحت باشد. مراقبت جراح از یک زن باردار، در واقع مراقبت از دو نفر و فیزیولوژی مادر است که اغلب با کاهش پرفیوژن رحم رو به رو است. برخی از تغییرات فیزیولوژیک مهم در دوران بارداری در سیستم گردش خون رخ می دهد. ضربان قلب، حجم ضربه‌ای و حجم پلاسما افزایش یافته است، حجم گلبول قرمز افزایش یافته اما نه به میزان حجم پلاسما و در نتیجه هماتوکریت کاهش می یابد. این افزایش در خون می تواند منجر به از دست دادن خون یا به تأخیر انداختن هیپوولمی، به ویژه پس از آسیب شود. ظاهر علائم حیاتی طبیعی چنین می تواند فریبنده و مبهم باشد. در ارتباط با یک حاملگی طبیعی، لکوسیتوز، سودمندی این تست آزمایشگاهی را کاهش می دهد.

تعداد تنفس و حجم جاری افزایش یافته است. این افزایش در تنفس دقیقه‌ای، فشار دی اکسید کربن را کاهش داده که با وجود کاهش در FRC رخ می دهد و حجم باقی مانده با محدودیت حرکت دیافراگم ثانویه بزرگ شدن رحم اعمال شده پس از عمل، پتانسیل آتکتنازی و دیگر عوارض ربوی افزایش می یابد.

بسیاری از زنان باردار تا حدی علائم رفלקس را تجربه می کنند. تولید اسید معده‌شان کمی افزایش می یابد، اما مشکل اصلی تأخیر در تخلیه معده به علت عمل پروسترون در کاهش انقباض عضلانی معده است. در ۳ ماه اول، حالت تهوع و استفراغ مشترک هستند و این علائم ممکن است با شرایط دستگاه گوارش اشتباه گرفته شود.

بهرتر است در صورت امکان برای جلوگیری از جراحی در

بیماران با سن بیماری و مرحله بیماری یکسان دارد یا وجود اینکه عمدتاً گیرنده استروژن منفی است. جراحی حفظ پستان می‌تواند در زمان مناسب انجام شود و شیمی درمانی پس از سه ماهه اول و پروتو درماتی بعد از زایمان انجام می‌شود. به نظر نمی‌رسد ادامه بارداری، نتیجه را در زنان مبتلا به سرطان پستان با مشکل مواجه کند.

سرطان رکتوم، شایع‌ترین بدخیمی کولون است و زمانی که در نیمه اول بارداری تشخیص داده می‌شود، باید بر داشته شود، هنگامی که در طول نیمه دوم بارداری تشخیص داده شود، برداشت تومور تا پس از زایمان به تأخیر می‌افتد. همان طور که در بیماران مبتلا به سرطان پستان دیده شد، شیمی درمانی پس از سه ماهه اول، نسبتاً خوب است، اما قبل از زایمان انجام نمی‌شود.

از هر ۱۴ مورد حاملگی، یک مورد دارای یک آسیب پیچیده است. هر زن مجروح در سننین باوروی باید برای بارداری، غربالگری شود. همان طور که در بالا اشاره شد، تغییرات در فیزیولوژی ممکن است مشکلات جنینی را پوشش دهد. احیاء جنین، نیازمند بررسی حفظ حجم خون و اکسیژن مادر است. علائم کلاسیک شوک هموراژیک، نشانگر مشکل جنینی است. پایش جنینی اولیه در ارزیابی و احیاء تروما لازم است. مطالعات تشخیصی در هنگام نیاز، باید بررسی شده و شاخص اکتشافی جراحی تروما مادر شامل خونریزی داخلی، آسیب احشایی، نفوذ آسیب به شکم و رحم و با جنین داخل، در ۱۵ درصد از تمام زنان به شدت آسیب دیده، سقط جنین در دوران بارداری رخ می‌دهد. جدا شدن زودرس جفت، می‌تواند حتی پس از آسیب جزئی و خونریزی مداوم وازن رخ دهد. رحم سفت و بزرگتر از حد انتظار برای سن حاملگی، مشکوک به سقط جنین است. اختلال انعقادی داخل عروقی، از عوارض آن است که می‌تواند با جدا شدن زودرس جفت و یا آمبولیزاسیون مایع آمنیوتیک، رخ دهد. از آنجا که حساسیت Rh منفی با مقادیر ناچیز خون Rh مثبت جنین رخ می‌دهد، همه زنان Rh منفی باید برای درمان Rh ایمونوگلوبولین در نظر گرفته شوند، مگر اینکه آسیب نسبتاً جزئی و دور از رحم باشد.

دوران بارداری، اضطراب جراحی به کار گرفته شود. اگر عمل جراحی لازم است، بهتر است در سه ماهه دوم انجام شود. زمانی که خطر سقط یا زایمان زودرس کم است. حدود ۵ درصد در زنان تحت بیهوشی عمومی و جراحی شکمی، مرگ جنین بیشتر به پاتولوژی زمینه‌ای مربوط است. لاپاراسکوپی می‌تواند با تغییرات در موقعیت تروکار و کاهش فشار تورم شکمی، در طول ۳ ماهه دوم انجام شود.

شایع‌ترین دلایل عمل جراحی دستگاه گوارش در زنان باردار، پاندریسیت و بیماری مجاری صفراوی است. پانکراتیت در دوران بارداری معمولاً مربوط به بیماری صفراوی است، مسهل، شیف آنتی هموروئید برای درمان هموروئید کافی است. ترومبوز حاد با استفاده از جراحی با بی‌حسی موضعی رفع می‌شود. خونریزی مقعدی نیز مرتبط با بدخیمی کولون است و شکایت مرتبط با خونریزی نباید کورکورانه به بواسیر نسبت داده شود بلکه صرف نظر از سن، حاملگی آندوسکوپی لازم است.

از لحاظ تاریخی، به زنانی با دچار بدخیمی، پایان دادن به بارداری (سقط جنین) توصیه می‌شود. خوشبختانه، این موضوع دیگر مهم نیست. امروزه زنان در تصمیم‌گیری در خصوص بارداری و همچنین گزینه‌های درمانی مشارکت دارند، با این حال، تأخیر در تشخیص، هنوز هم در زنان باردار مبتلا به سرطان پستان، مشترک است. این به دلیل تغییرات طبیعی است که در سینه‌های زن باردار رخ می‌دهد. توده‌های پستان تشخیص داده شده در زنان باردار باید بررسی و تصویربرداری شود که معمولاً گام نخست است. ماموگرافی می‌تواند با محافظت رحم انجام شود. متأسفانه ماموگرافی منفی کاذب، با توجه به تراکم بافت پستان فعال، مشترک است. سونوگرافی از هر گونه خطر بالقوه پرتوهای یونیزان جلوگیری می‌کند، اما میزان نتایج منفی کاذب را در طول بارداری افزایش می‌دهد. صرف نظر از نتایج تصویربرداری، بیوپسی باید در توده بالینی مشکوک انجام شود. بیوپسی تروکات، برشی و یا اکریونال، تمام گزینه‌های مناسب هستند و تحت بی‌حسی موضعی انجام می‌شوند. همچنین در بیمار باردار، FNA پستان و قابل انجام است، اما نیاز به تفسیر یک آسیب شناس دارد. سرطان پستان در زنان باردار دارای پیش‌آگهی مشابه با

مدیریت جراحی

مستندسازی

مدارک پزشکی

مدارک پزشکی مدارکی مختصر و صریح هستند که روند درمان کامل بیمار را مشخص می کنند. سوابق پزشکی سه هدف اساسی دارد. اولین هدف این است که داده ها را در محلی واحد و مشترک ثبت شود تا روندهای درمانی شکل گیرد و تیم پزشکی از وضعیت بیمار و مراحل درمانی وی اطلاع یابند. این مقطع از چارت، شامل برنامه های ثبت شده توسط افراد مختلف است (پزشک، پرستار، ترابریست تنفسی، مناسبت خاص، سخنرانی، ترابریست فیزیکی، داروساز کلینیکال، کشیش، سرویس تغذیه حمایتی و غیره). همچنین شامل داده هایی از آزمایشگاه و دیگر مطالعات تشخیصی است. هدف دوم این چارت این است که ساز و کارهای مراقبتی بیمار را منتقل کند. این قسمت، order ها را شامل می شود. هدف نهایی چارت، ثبت اتفاقاتی است که در حین مراقبت از بیمار رخ می دهد. اطلاعات در اینجا باید با دقت ثبت شوند. این اطلاعات باید به روند درمان و تشخیص مربوط باشند. قبل از نوشتن این اطلاعات، درباره ۶ مورد زیر باید مشورت هایی صورت بگیرد:

۱. آیا اطلاعات جزوه مراقبتی بیمار است؟ فقط اطلاعاتی باید ثبت شود که مربوط به مراقبت واقعی از بیمار باشد. مدارک پزشکی نباید شامل پیام های مشورتی سرویس های مختلف باشند. اطلاعات اضافی نامناسب است و ممکن است درمان پزشکی را نامطمئن کند. مثال ها شامل اصلاحیه ها درباره توصیه های مناسب و نامناسب توسط پزشکان دیگر است. اگر مخالفت جامعی درباره روند درمان وجود داشت، باید علت مدیریت انتخابی در چارت ذکر شود بدون اینکه اصلاحیه های مختلف توسط پزشکان دیگر ثبت شود.
۲. آیا اطلاعات و مدارک روند درمانی ارزشمند هستند؟ تکرار زیاد یافته هایی که قبلا ذکر شده، ارزش کمی دارد. در مؤسسات آموزشی طبیعی است که معاینات فیزیکی و سوابق پزشکی با یادداشت های سیر بیماری

بیمار سالمند

پیری جمعیت آمریکا از چند دهه تاکنون، برخی از چالش های خاص را مطرح کرده است. کارایی سالمندان کمتر از جوانان و میانسالان است. اغلب داروها می توانند پاسخ های فیزیولوژیک را تغییر دهند. به عنوان مثال، داروهای مسدود کننده ها در اغلب موارد، پاسخ به جراحی را تغییر می دهند، برای مثال، وارفارین و یا عوامل بازدارنده تجمع پلاکت. توانایی اداره فعالیت های روزمره ممکن است در ابتدا مختل شود، شاید با توجه به اختلال حسی، مشکل راه رفتن و یا زوال عقل روی دهد. یکی از مسائلی که در زمینه مراقبت جراحی برای یک بیمار مسن مطرح می شود این است که آیا طرح تهاجمی صلاحه باید ادامه یابد یا خیر. همیشه مهم است که بیمار و پزشک آشکارا در مورد سطح تهاجم در بیمار صحبت کنند. در افراد مسن، این موضوع فرض حیاتی است. بحث و گفتگو با بیماران و خانواده های آنها، باید قبل از عمل، بعد از عمل و طی دوره، انجام شود. به طور کلی، بیماران احساس می کنند که مراقبت پزشکی تهاجمی تا زمانی که یک فرصت مناسب برای بقا وجود دارد معنی دار است. ضمن ناراحت کننده بودن این بحث، اما در مراقبت از بیمار مهم است مانند هر جزء پایگاه داده های تاریخی، همچنین مهم است به یاد داشته باشید که مراقبت های جراحی در میان افرادی که علاقه شخصی به رفاه بیمار دارند، ارائه می شود. گاهی اوقات، این به آن معنی است که مراقبت های پزشکی متمرکز بر کاهش درد، به دلیل طولانی تر شدن عمر است. این بحث باید در محیطی آرام و راحت، به دور از حواس پرتی انجام شود. همچنین توجه داشته باشید که بحث در مورد پایان زندگی، یک فعالیت قانونی نیست. هیچ فرمی نباید امضا شود، این بحث ها مثل هر مکالمه دیگر بین یک دکتر و بیمار در مورد مراقبت از بیمار است که در آن نقاط ضعف و قوت روش های مختلف مقایسه می شوند تا زمانی که پزشک و بیمار در مورد یک برنامه به توافق برسند. البته، تفاوت مهم مبحث پایان زندگی بهترین شانس بیمار برای تعیین سرنوشت او است. این بحث باید با توجه به موضوع به طور طبیعی صورت گیرد.

است که آن را یادداشت کنیم. (مثل گزارش لفظی کشت خون مثبت از آزمایشگاه، برنامه حذف خط وسط)

۵. آیا تئوری‌ها و شرایط مشکوک به طور واضح تعریف شده‌اند؟ یک پزشک تازه کار ممکن است نتواند تفاوت میان احتمالات، شکایات، تئوری‌ها و واقعیات را تشخیص دهد. اطلاعات اشتباه می‌توانند منجر به تحریف واقعیات در مدارک و درک اشتباه افراد فرعی دیگری که در مراقبت از بیمار نقش دارند، بشود. بی‌دقتی مانع بسیار قریب‌ترندی برای مراقبت بی‌کیفیت از بیمار، در تمام سطوح است. شکایات و تئوری‌ها، اگر در تمام طول ثبت مدارک باقی بمانند، می‌توانند ظاهر واقعیت به خود بگیرند. اگر یک مغالطه در مدارک قرار بگیرد می‌تواند مسئله بزرگی برای تحقیقات در چارت برای نمایان کردن حقیقت بوجود آورد. در نتیجه، لیبل‌های تشخیصی بیشتر باید حقیقی باشند تا شکایات.

۶. آیا یادداشت‌ها بهترین صلاحیت را برای بیمار، پزشک و تیم درمانی در نظر می‌گیرند؟ مدارک پزشکی توسط بیمار نگهداری می‌شوند تا وقایع، زمانبندی‌ها و افکار مربوط به مراقبت‌های طول دوران بستری را در آن ثبت کنند. مدارک ثبت شده، مدارک قابل اعتمادی هستند و قابل واگذاری به هیچکس که به طور مستقیم در مراقبت از بیمار دخیل نیست، نمی‌باشند و نمی‌توانند بدون رضایتنامه بیمار یا وکیل او واگذار شوند. فردی که این اطلاعات را بدون رضایت بیمار فاش کند، قرارداد اخلاقی میان پزشک و بیمار را فسخ کرده است.

به طور گسترده‌ای، تهیه‌کنندگان سلامت، وظیفه انتقال اطلاعات ثبت شده کتبی را به الکترونیکی بر عهده دارند (EMR)^۱، در سال ۱۹۹۱، موسسه دارویی (IOM)^۲ اطلاعات تأثیر گذاری را عرضه کرد. "ثبت مدارک کامپیوتری بیمار"، یک تکنولوژی ضروری برای مراقبت‌های سلامت است. دیدگاه IOM برای EMR این اطلاعات این است که ۱: استاندارد بودن لیست اسامی و اختصارها؛ ۲: سهولت دسترسی؛ ۳: دسترسی آسان برای افرادی که مراقبت از بیمار را بر عهده دارند؛ ۴: قابل اتصال به دیتابیس بودن که بتوان مراقبت سلامت را بر پایه

دانشجویان پزشکی و پزشک همراه ثبت شود و در محیط‌های آموزشی فراگیری اطلاعات با تکرار کردن امکان پذیر است. دانشجویان تجربیات مهم خود را با نوشتن سیر بیماری که ارزیابی دقیق و جامعی از بیمار است، بدست می‌آورند. دانشجویان معمولاً اطلاعات مهم پزشکی را مشاهده می‌کنند و آنها باید مطالب را به دقت بنویسند. بهترین سیر بیماری آن‌هایی هستند که در آنها ارزیابی‌ها و برنامه‌ها به دقت آورده شده و با توضیح روشنی از اینکه چرا این تشخیص خاص انتخاب شده و به کار می‌رود و انتخاب‌های پزشکی کدامند و چرا این انتخاب بر راه حل‌های دیگر ترجیح داده شده است. ۳. چه اطلاعاتی می‌تواند برای آینده مفید باشد؟ احتمالاً یادداشت‌های جراحی بهترین راه برای شناسایی و اهمیت دادن به پتانسیل‌های مورد نیاز برای مراقبت‌های آینده است. برای مثال، ثبت یافته‌های جراحی از یادداشت نوع سوچر استفاده شده، برای آناستوموز مهم‌تر است. اگر بازبینی‌های آینده ضروری شوند، توضیح دقیق ارگان‌های شکمی و واریسی و لمس آن‌ها ممکن است ارزشمند باشد. اطلاعات درباره از دست دادن خون، جایگزینی خون و مایعات و زمان جراحی از بسیاری از تکنیک‌های بکار رفته در عمل مهم‌تر هستند. پروسه سنجیده استفاده شده در تشخیص بیماری و انتخاب درمان نیز اغلب از جزئیات تکنیک‌های بکار رفته مهم‌تر است.

۴. آیا اطلاعات دقیق است؟ لازم است که مراقبت زیادی برای اطمینان از صحت اطلاعات وارده در مدارک پزشکی انجام شود. تضاد وقتی رخ می‌دهد که گزارش مطالعات تشخیصی انجام گرفته در یادداشت‌ها با گزارشات رسمی، هنگامی که طبقه بندی، امضا و پر شدند، همخوانی نداشته باشد. اطلاعات متناقض می‌تواند به نتایج فاجعه بار منجر شود که عوارضش حتی از نبود اطلاعات هم بیشتر است. همه تلاش‌ها باید انجام گیرد تا اطلاعات با دقت حفظ شوند و در آنها همگنی وجود نداشته باشد. در بعضی شرایط، تصمیمات کلینیکی بر اساس گزارشات شفاهی و لفظی گرفته می‌شوند که در این صورت، بهتر

شود. دستورات باید دقیق و با هدف پیگیری و اعمال کردن و نه تفسیر کردن، وارد سیستم شوند. متأسفانه مورد اخیر به علت عجله پزشکان که ممکن است مهم، ناهخوانا، یا بی دقت باشد، مشکل است، اگرچه وارد کردن کامپیوتری دستور پزشک (CPOE)^۳، جزئی از برنامه قوی ایمنی برای به حداقل رساندن خطاها است. دستورات باید با اطلاعات کافی نوشته شوند تا از سوء تفاهم‌های احتمالی جلوگیری شود. هیچ بهانه‌ای برای دست خط ناهخوانا یا دستورات مبهم وجود ندارد. هر جنبه‌ای از زندگی بیمار از جمله تغذیه، میزان فعالیت و دسترسی به دستنویس (حتی چیزیکه قرار است تنفس کند) زمانی که بیمار وارد بیمارستان می‌شود، از مسوولیت‌های پزشک است. دستورات شامل عناصر لیست شده در جدول ۱-۱۵ است. محتوا و نحوه اجرای آن ممکن است بین مراکز درمانی متفاوت باشد، ولی قوانین ثابت است. معمولاً اولین دستورات نوشته شده مربوط به عوامل پرستاری است. شناسایی پزشک یا تیمی که مسؤل بیمار است مهم است تا کارکنان بدانند در صورت ایجاد مشکل یا داشتن سؤال، با چه کسی در ارتباط باشند. لیست کردن تشخیص‌های صحیح یا دلایل پذیرش بیمار، به کارکنان بیمارستان یک شناخت کلی در مورد مشکل می‌دهد و برای ارائه خدمات، کار را آسوده می‌کند. تکرار

شواهد، مدارک و کم کردن خطاها، بهبود بخشید. در سال ۱۹۹۶، قانون فدرالی تحت عنوان بیمه سلامت به صورت حساب داشتن و قابل حمل بودن (HIPAA)^۴ تصویب شد. پذیرش واقعیت توسط تمام تهیه کنندگان مراقبت سلامت مورد نیاز است و عدم تمکین از آن، جرم محسوب شده و مجازات در پی دارد. این قانون روش ثبت مدارک پزشکی و اینکه توسط چه کسی ثبت شود را مشخص می‌کند. در حالی که این قانون برای این نیست که به مراقبت‌های پزشکی توجه نشود، روشن است که دلایل زیادی وجود دارد که چرا مراقبت زیادی باید انجام شود تا اطمینان حاصل شود که مدارک ثبت شده پزشکی که در عمل بر مراقبت از بیمار تأثیر می‌گذارد، باید برای حفظ حریم شخصی بیمار حفظ شود. در کنار مزیت‌هایی که این مدیریت داده‌ها وجود دارد، یک دستور کامپیوتری وارد شده در سیستم، مهم‌ترین عامل در بین تمامی برنامه‌های در نظر گرفته برای بهبود و اطمینان از حریم شخصی بیمار است. میزان EMR استفاده شده پایین مانده است اما EMR بر اساس اطلاعات مطب‌های پزشکان دارای سیستم، به طور قابل توجهی به اندازه ۲۵ درصد از سال ۲۰۰۵ افزایش یافته است. به هر حال، فقط ۱۰ درصد پزشکان به طور کامل به EMR با وارد کردن کامپیوتری دستورات، نوشتن نسخ کامپیوتری، گزارش‌های کامل آزمایشگاهی و یادداشت‌های الکترونیکی پیش‌رونده، مجهز هستند. در سال ۲۰۰۹، برای تجهیز مطب پزشکان به EMR، حدوداً ۱۹ میلیارد دلار توسط دولت فدرال برای سرمایه‌گذاری در Act تهیه شد. مدارک پزشکی می‌توانند بهترین پیمان و یا بدترین دشمن میان پزشک و بیمار باشند. ثبت تمامی یافته‌ها، نتایج، استدلال‌های تشخیصی و مدیریت استراتژی‌ها و توضیح به بیمار به خصوص ریسک‌ها، مزایا، نتایج قابل پیش بینی و درمان‌های جایگزین می‌تواند هم به بیمار و هم به پزشک کمک کند. هنر این است که بتوان بین تلخیص و تکمیل بودن مدارک ثبت شده، تعادلی برقرار کرد.

دستورات پزشکیان

در پرونده پزشکی، بخش دستورات پزشک باید با دقت ثبت

TABLE 1-15
General Considerations for Writing Orders

Physician/team responsible
Diagnosis/condition
Immediate plans
Vital signs/special checks/notification parameters
Diet
Level of activity
Special nursing care instructions
Positioning
Wound care
Tubes/drains: management and care
Intake/output: frequency
Intravenous fluids
Medications: drug, dose, route, frequency
Routine
Special
Laboratory orders
Special procedures/X-ray
Miscellaneous

ساعت) و ملل و سرعت ورود مایعات درون سیاهرگی هم تعیین شده‌اند. وقتی جایگاه‌های متعدد درون وریدی استفاده می‌شوند، مشخص کردن اینکه کدام مایع وارد کدام وریدی می‌شود، کمک کننده خواهد بود.

برای پیشگیری از خطاهای محتمل دارویی، توجه دقیق به جزئیات، هنگامی که نسخه نوشته می‌شود، اجباری است.

یادداشت شامل نوع نوع دارو، دوز، نحوه مصرف و مواقع مصرف. این دستورات باید کاملاً واضح و خوانا باشد. اگر پزشک از املاي صحیح نام یک دارو مطمئن نباشد، باید از یک مرجع کمک بگیرد. این مهم است که فقط از اختصارهای استاندارد پذیرفته شد که با لیست رسمی "استفاده نکنید" (Do not use) که توسط کمیسیون جوینت (Joint Commission)، با مجوز رسمی سازمان‌های مراقبت سلامت منتشر شده، استفاده کنید (جدول ۱-۱۶). ممکن است نوشتن دارو در قسمت جدا از برگه نسخه برای اینکه با دستورات غیر دارویی قاطی نشود، مفید باشد زیرا در این صورت از ابهام و اشتباه جلوگیری می‌شود. نخست نسخه‌هایی برای داروهای معمول (مثل بی حسی‌ها، مسهل‌ها و قرص‌های خواب آور) نوشته می‌شوند، سپس داروهایی که برای نیاز مخصوص بیمار داده می‌شود. دوره کردن داروهای مصرفی روزانه، شیوه‌ای عالی

و وجود علائم حیاتی، مورد بعدی است. همچنین هرگونه ارزیابی‌های ویژه پرستاری (مثلاً کارکرد نورولوژیک) نشان داده شده‌اند، چنانچه پزشک درخواست اطلاع از هر کدام از این ارزیابی‌ها (مثلاً دمای <38.5 درجه سانتی گراد) داده باشد، به کارکنان بیمارستان اطلاع می‌دهند.

وژگی‌های تغذیه‌ای یا دستورات NPO (هیچ چیزی از دهان وارد نمی‌شود) هم نشان داده شده‌اند. تغذیه ویژه برای برخی بیماران (مثلاً بایان به دیابت یا آن‌هایی که تحت یک عمل تشخیصی هستند)، لازم است. ثبت علت بستری شدن طولانی مدت یا آزمایش‌های گران قیمت یا میزان فعالیت بیمار یا اطلاعات تجویز تغذیه مناسب بیمار لازم است. چنین دستوراتی به طور کلی معمول است و برخی بیمارستان‌ها ممکن است پروتکل‌های استاندارد داشته باشند. گرچه پزشکان دوراندیش کارهای معمول خود را با اطلاعات کافی تا کسب اطمینان، به دقت دنبال می‌کنند.

برخی از کارایی‌های مراقبت‌های پرستاری هم باید شناسایی شوند. این‌ها شامل جایگیری ویژه، چرخیدن، ورزش‌های ریوی، مراقبت از زخم‌ها و لوله‌های خشک کردن بیمار هستند. کاتترهای فلوی برای خشک کردن با کمک جاذبه، لوله‌های بینی - معدوی برای برخی وسایل ساکشن و خشک کردن زخم با ساکشن یا خشک کردن وابسته، جایگذاری می‌شوند. کارکنان به طور ویژه‌ای در مورد کنترل و مدیریت این لوله‌ها و خشک کن‌ها (Drains) آگاه می‌شوند. مراقبت روزانه از محل جراحی بیمار هم مشخصاً مهم است. عفونت‌های برگشت پذیر ایجاد شده توسط زخم جراحی، به خصوص با کاتترهای ادراری و خشک شدن زخم‌ها، فاکتور مهمی در ایجاد مرگ است. پوزیشن بیمار به شدت در پیشگیری از مشکلات ریوی و آسیب‌ه شکن محتویات گوارشی در بیماری‌هایی که لوله‌های غذا دهنده رودهای دارند، مهم است. وظایف دیگر پرستاری شامل جمع اوری مایعات وارد شده یا خارج شده از لوله‌های ادراری از کاتترهای ادراری و درن‌ها است؛ دستور کار مخصوص برای مراقبت از لوله، در آوردن یا اتصال آن و اطلاع رسانی به پزشک در صورت اتفاق افتادن رخدادهای ویژه (مثل خروج ادرار >30 میلی لیتر در ساعت، کاهش ترشحات لوله سینه >100 میلی لیتر در

TABLE 1-16

Official "Do Not Use List" of the Joint Commission on the Accreditation of Healthcare Organizations

Abbreviation	Potential Problem	Preferred Term
U (for unit)	Mistaken as zero, four or oo	Write "unit"
IU (for international unit)	Mistaken as IV (intravenous) or IO (ten)	Write "international unit"
Q.D., Q.O.D. (Latin abbreviation for once daily and every other day)	Mistaken for each other. The period after the Q can be mistaken for an "I" and the "Q" can be mistaken for "I"	Write "daily" and "every other day"
Trailing zero (X.0 mg), Lack of leading zero (X mg)	Decimal point is missed	Never write a zero by itself after a decimal point (X mg), and always use a zero before a decimal point (0.X mg)
MS MSO, MgSO ₄	Confused for one another. Can mean morphine sulfate or magnesium sulfate	Write "morphine sulfate" or "magnesium sulfate"

Source: <http://www.jointcommission.org/patientsafety/donotuses/>

سیسپی بیماری

معمولا برای خلاصه کردن بررسی‌ها، وضعیت جسمی بیمار و مطالعات تشخیصی، یادداشت مختصری روز قبل از جراحی نوشته می‌شود. این یادداشت‌ها به منظور چک لیستی برای اطمینان از آمادگی قبل از جراحی است. یک مثال در جدول ۱-۱۷. یادداشت زمان جراحی برای تعیین وضعیت بیمار باید بعد از عمل ثبت شود. اطلاعات مهمی در این یادداشت ذکر می‌شود که شامل میزان راحتی بیمار و علائم حیاتی، تعادل مایعات، یافته‌های آزمایش‌های تقاضا شده و هر سند آزمایشگاهی مهمی که نیاز است کادر پزشکی در ساعات آینده بدانند.

یادداشت‌های پیشرفت روزانه بیمار در طول مانس فرد در بیمارستان، روند بالینی بیمار را ذخیره می‌کند. یادداشت بر داری از تعداد روزهای بستری بیمار در بیمارستان، روز بعد از عمل یا روزهای بعد از آسیب دیدگی، کمک کننده است. نحوه نوشتن یادداشت در بیمارستان‌های مختلف و حتی در میان سرویس دهی به آنها متفاوت است. همه یادداشت‌ها باید تاریخ دار، زمان دار، امضاء شده و قانونی باشند. یک دست نوشته مختصر یادداشت جراحی باید موارد مهم عمل، با توجه به درج اطلاعات که ممکن است برای دوره بلافاصله قبل و بعد از عمل مهم باشد، باید قبل از اینکه گزارش

است. تغییر در داروها، دوزها و یا میزان مصرف، هم برای داروخانه و هم پرستاران گیج کننده است. اگر دارویی تغییر داده شد، یک نسخه برای قطع داروی قبلی و سپس تجویز نسخه جدید، بهترین راه کار است. در بیشتر مؤسسه‌ها، مواد تغذیه‌ای ورودی در داروخانه آماده می‌شوند، در نتیجه مواد تغذیه ورودی کامل جایگزین سایر دستورات دارویی می‌شود. همچنین باید مطالعات آزمایشگاهی و روش‌های تشخیصی ویژه نیز مشخص شوند. روش‌های ویژه مانند رادیوگرافی، نیاز به تمرکز تکمیل کننده دارند. تقاضا دادن برای این مطالعات باید به طور به خصوصی در تشخیص احتمالی و علت انجام آزمایش، بیان شود. مشاوره شخصی با رادیولوژیست یا تکنسین، از سردرگمی، تأخیر یا تکرار غیر ضروری این فرآیند جلوگیری می‌کند. اگر افرادی که آزمایش می‌گیرند از علت انجام آزمایش آگاه باشند، معمولا نتایج کارآمدتر می‌شوند. برخی از اعمال، نیاز به آماده سازی بیمار دارند، در نتیجه این دستورالعمل‌ها باید به طور منظم داده شود. دستور انجام روزانه یا معمولی آزمایشگاهی یا رادیوگرافی بی فایده است، به ندرت موجب درمان شده و باید جلوگیری شود. در شرایط خاصی که در آن مجموعه‌ای از مطالعات که برخی جنبه‌های دوره بیماری را دنبال می‌کند، نیاز باشد، باید یک زمان توقف تعیین شود (مثلا "لطفا هر ۲۴x۹ ساعت همانوکریت اندازه‌گیری شود). مطالعات تشخیصی و آزمایشگاهی باید برای تأیید شبهه‌های بالینی و نه به عنوان یک راه مستقیم برای تشخیص، استفاده شود. طبقه‌بندی چند جانبه جدول ۱-۱۵ برای دیگر دستورات پزشکی که ممکن است لازم باشند، شامل درخواست برای مشاوره، گرفتن اجازه عمل، یا تاریخچه قدیمی، یا پذیرش یک بیمار برای یک مطالعه یا پروتکل می‌شوند. نسخه‌ها به اندازه دقت ما کامل هستند. تمیز و قانونی بودن، موجب کارآمدی و تحویل مناسب خدمات می‌شود. همان طور که اشاره کردیم، سیستم‌های کامپیوتری ورود دستور پزشکی، به طور افزاینده‌ای رایج است و عمدتا در هر برنامه‌ای به عنوان یک جزء ضروری، برای کاهش خطاهای پزشکی لحاظ می‌شود.

TABLE 1-17 Sample Preoperative Note

Diagnosis:	Cholecystitis
Proposed surgery:	Cholecystectomy with operative cholangiogram
History and physical:	Completed (dictated) Grade I/VI systolic murmur at apex
Laboratory values:	Hypertension (controlled)
	CBC: 14.5/41.5% 7.5/00
	Electrolytes: 140/14.2/26 110/1 Bun 10
	Glu 105
	CXR: NAD
Operative permit:	ECG: NSR-normal
	Present meds: HCTZ 50 mg qd
	Blood type and hold (specimen in blood bank)
Miscellaneous information:	Signed and on chart: risks, rationale, benefits, and alternatives have been explained in detail; patient understands and agrees to proceed with the surgical plans
	Signature _____

CBC, complete blood count; BUN, blood urea nitrogen; GLU, glucose; CXR, chest x-ray; NAD, no appreciable disease; ECG, electrocardiogram; NSR, normal sinus rhythm; HCTZ, hydrochlorothiazide

در مورد روند بیمارستانی بیمار، تشخیص و جلسات درمانی وظیفه آن شخص است. همچنین مکانی است که اطلاعات و خدمات داده شده به بیمار توسط تأمین کنندگان سلامت، مستند شده است. علی‌رغم سختی این پروسه، زمان و تلاشی که برای این سابقه هوشمندانه صرف شده، در صورت نیاز به بررسی مجدد، سودمند خواهد بود.

لوله‌ها و درن‌ها

پیش از بحث در مورد انواع لوله‌ها و موارد استفاده آنها، لازم است بدانید که اندازه بسیاری از این لوله‌ها با "سایز فرانسوی" ثبت شده، سایز فرانسوی به قطر خارجی کاتتر برمی‌گردد. با ضرب کردن سایز فرانسوی در ۰.۳۳، قطر خارجی کاتتر به میلی‌متر به دست می‌آید.

لوله‌های دستگاه گوارشی

از لوله‌های بینی - مدی معمولاً برای تخلیه محتویات گوارشی استفاده می‌شود. معمولاً آنها در بیمارانی به کار می‌روند که مبتلا به انسداد روده هستند. نوع مدرن لوله بینی - مدی مورد استفاده، یک لوله دولا به (sump type) است. کارایی این لوله توسط درگیر شدن یک لوله با قطر کمتر، درون یک لوله قطورتر (معمولاً Fr18) ایجاد می‌شود. وقتی که لوله اصلی جایگذاری شد تا مکش پیوسته ایجاد کند، مقدار کمی هوا توسط لوله باریک به داخل کشیده می‌شود که از بسته شدن بین لوله اصلی و دیواره گوارشی جلوگیری کند. در نتیجه این لوله‌های باریک (sump) باید در یک مکنده ملایم جایگذاری شوند. گاهی هم ممکن است شما لوله‌های غیر دولا به را مشاهده کنید که باید در مکنده متناوب جایگذاری شوند تا از چسبیدن لوله به دیواره گوارشی جلوگیری کنند. در برخی موارد از لوله‌های بینی - مدی برای غذا دادن به بیمار استفاده می‌شود. در صورت استفاده برای غذا دادن، یک لوله نرم و خوب به لوله‌ای سخت و قطور ترجیح داده می‌شود. لوله‌های بینی - روده‌ای معمولاً برای غذا دادن استفاده می‌شوند. این لوله‌ها باید نرم و مطلوب باشند، به اندازه کافی، به موارد ایمنی هم باید توجه شود. به هر نوع لوله (چه بینی - مدی و چه بینی - روده‌ای) نباید چیزی وصل

رسمی تایپ شود به پرونده پزشکی اضافه شود. این اجزاء مهم در جدول ۱-۱۸ قرار دارند. اجزاء مهم یادداشت‌های پزشک در جدول ۱-۱۹ آمده‌اند. یادداشت‌های وقایع باید زمانی که یک رخداد در روند بیمار باشد، ذخیره شوند. این یادداشت باید شامل خلاصه‌ای از مشکل به وجود آمده و دلیل اقدام‌های انجام شده برای رفع آن شد. یادداشت‌های پزشک باید مختصری از دلایل بستری کردن بیمار (که از آن به عنوان "تشخیص بنیادی" یاد می‌شود)، خلاصه‌ای از روند بیمار در بیمارستان، چه داروهایی هنگام بستری‌اش استفاده شده، چه داروهایی باید بعد از مرخص شدن استفاده کند، بعد از مرخص شدن کجا برود، میزان فعالیت‌اش چقدر است و برنامه پیگیری آن چگونه است، باشد. لزومی ندارد که خلاصه پزشک، هر نوع جزئیاتی از بستری شدن بیمار را تکرار کند. به طور خلاصه، پرونده پزشکی یک سند قانونی است که حاوی اطلاعات مهم

TABLE 1-18 Operative Note

Procedure:	Attending surgeon:
Findings:	
Surgeons:	Blood products:
Estimated blood loss:	
Crystallloid replaced:	
Anesthesia:	
Complications:	Signature:
Tubes/drains:	
Disposition:	

TABLE 1-19 Discharge Note

Admission diagnosis:	Date:
Discharge diagnosis:	Date:
Operative procedure:	
Hospitalization course:	
Disposition:	Home care instructions:
Activity:	
Diet:	
Restrictions:	
Wound care:	
Other:	
Discharge medications:	
Follow-up instructions:	
Miscellaneous:	

شود مگر اینکه جایگاه آن معلوم باشد. گوش دادن به هوای تزریق شده به بخش بالای شکم فوقانی، می تواند برای تعیین محل لوله گمراه کننده باشد. یک لوله می تواند درون تراشه، باشد و هنوز هم صدای هوای وارد شده به شکم فوقانی را منتقل کند. محل یک لوله تغذیه کننده تنها با یک رادیوگرافی یا با معاینه مستقیم محل لوله در هنگام عمل، معلوم می شود. تعبیه اشتباهی لوله تغذیه کننده داروها و یا مواد حاجب رادیوگرافی، به داخل لوله درون ریه ای (درون جنینی) می تواند مرگبار باشد.

لوله های بینی - صفراوی معمولاً با آندوسکوپی جایگذاری می شوند تا خروج ترشحات درخت صفراوی را در هنگام انسداد مسیر صفرا (سنگ، تومور، تنگی) تسهیل کنند و یا در صورت وجود فیستول صفراوی، موجب تسهیل در خروج صفرا شوند. لوله های T با هدف درناژ در زیر مجرای عمومی صفراوی قرار داده می شوند. آن ها را در جاهایی که این مسیر درناژ صفرا توسط جاذبه بسته شده، نگه داشته می شوند.

لوله های معدی - شکمی (Gastrostomy) توسط جراحی جایگذاری می شوند. وقتی که با آندوسکوپی جایگذاری می شوند، به آنها لوله های زیرپوستی آندوسکوپی معدی - شکمی (PEG) می گویند. از آنها ممکن است برای تخلیه یا تغذیه استفاده شود. لوله های رودای - شکمی (Jejunostomy) می توانند با جراحی یا آندوسکوپی، از طریق معده جایگذاری شوند. هنگام جایگذاری با آندوسکوپی، ممکن است با یک لوله PEG ترکیب شده باشند. این ها معمولاً برای دسترسی تغذیه ای طولانی مدت استفاده می شوند.

لوله های دستگاه تنفسی

لوله های سینه ای در فضای جنب جایگذاری می شوند تا بتوانند هوا (ایمورتراکس)، خون (هموتراکس)، یا مایع (برون ریزی) را تخلیه کنند. آن ها به یک سیستم مکش ویژه متصل هستند که ۱) یک درجه مداوم مکش مجاز داشته (معمولاً ۲۰ cm H₂O) موجب کشیدن آب و هوا از فضای جنب می شود ۲) مانع ورود هوای خارج به درون فضای جنب می شوند. این مورد آخر را "آب بند" کردن می گویند. این سه کاربرد می توانند با استفاده از "سیستم سه بطری" یا یک مکش

سینه ای اختصاصی و سیستم جمع آوری ایجاد شوند. "لوله های تراکئوستومی" برای بزرگسالان استفاده می شود تا ارتباط بین دیواره نایه و گردن حفظ شود. این لوله ها هنگامی که بیماران به تنفس مکانیکی کوتاه مدت نیاز دارند، استفاده می شوند یا وقتی که نمی توانند یک راه تنفسی را باز نگه دارند.

"لوله های اندوتراکئال" مستقیماً در نایه توسط گردن

لوله های مجاری ادراری

کاتترهای مثانه که عموماً به آنها کاتترهای "Foley" می گویند، جایگذاری شده تا مستقیماً ادرار را تخلیه کنند.

لوله های Nephrostomy معمولاً در لگنچه کلیه جایگذاری می شوند تا ادرار ناحیه بالایی گرفتگی یا بالای قسمت آناستوموز حالب.

لوله هایی که زیرپوستی قرار داده می شوند تا آبسه ها را تخلیه کنند، معمولاً به عنوان کاتترهای دم خوک شناخته می شوند. آن ها معمولاً توسط رادیولوژیست های مداخله گر با کمک تصویربرداری جایگذاری می شوند.

تخلیه یا جراحی

درن های بسته (Jackson-Pratt و Hemovac نوع معمول) در چین عمل، جایگذاری می شوند تا مجموع مایع های حقیقی یا دارای پتانسیل را تخلیه کنند. آن ها معمولاً به یک مخزن تاشو یا یک مخزن جبهه ای جمع شونده متصل هستند. مکندم های تخلیه کننده دولا به (sump) گاهی اوقات تحت عنوان تخلیه کننده های Davol، خیلی بزرگ هستند گرچه آنها از سیلیکون ساخته شده اند ولی سخت هستند. آن ها برای مکش مداوم و موقعیت هایی که انتظار می رود تخلیه ضایعه، ضخیم یا دارای ذرات ریز باشد، جایگذاری می شوند.

لوله های غیر فعال (تخلیه کننده های Penrose) به سادگی بدون هیچگونه مکش، برای ایجاد جریان، یک مسیر را برای عبور مایعی باز نگه می دارند. این ها تخلیه کننده هایی نرم و

بیماری‌هایی که وی مبتلا است، نوع استراتژی کنترل دردی که وی نیاز دارد را تعیین خواهد کرد. برای مثال بسیاری از بیماران با برش قفسه سینه‌ای یا شکمی به خوبی با استفاده

مراقبت از زخم

به طور کلی جراحات جراحی یا با التیام اولیه یا با التیام ثانویه (مراجعه به فصل ۷، جرات و درمان جرات). درمان با التیام اولیه به معنای قرار گرفتن لبه‌های جرات توسط بخیه، کلیس زخم، نور یا چسب پوستی مقابل یکدیگر را می‌گویند. درمان با التیام ثانویه به این معنی است که لبه‌های زخم مقابل یکدیگر نیستند. معمولاً نوعی پانسمان وجود دارد که مایعات زخم را جمع آوری کرده و از بسته شدن نابالغ زخم جلوگیری می‌کند. کنترل یک آسبه یک وضعیت معمولی است که در آن التیام ثانویه مورد استقبال قرار می‌گیرد. پانسمان با یک گاز کثیف آغشته به سالیسین، به آرامی برای پر کردن حفره مورد استفاده قرار می‌گیرد (حفره زخم نباید به تنگی بسته شود چون موجب ایسکمی باقی می‌شود). این عمل از خشکی و آب بندی بیش از اندازه حفره آسبه جلوگیری می‌کند. در این روش، انواع مختلفی از مواد در مرطوب کردن گاز برای زخم، مورد استفاده قرار می‌گیرند. برخی از امثال آن شامل محلول ۰.۲۵٪ اسید استیک، محلول داکین (سدیم هیپو کلرات) و محلولید - پوپودون می‌باشد. می‌توان نشان داد که همه اینها منع تکثیر فیبریولاست در کشت بافت شده و هیچ کدام برتری خاصی نسبت به محلول استریل سالیسین ندارند.

کنترل درد

در نظر گرفتن موضوع کنترل درد در بیماران جراحی امر مهمی است. معمولاً پزشکان به جهت غفلت از درد بیماران، تا حدی که قابل هشدار است به حق مورد انتقاد قرار می‌گیرند. برای مثال ارزش آزمایشگاهی آنها، سؤال کردن در مورد درجه درد باید بخش معمول بررسی در سیستم مورد استفاده کنترل روزانه در کلینیک یا اداره باشد. برای افرادی که نمی‌توانند درد خود را بیان کنند (مثلاً افرادی در مراقبت‌های ویژه هستند که ممکن است تنفس مکانیکی داشته و نتوانند صحبت کنند)، توجه به حالات صورت آنها و علائم حیاتی‌شان، سرخ‌هایی از درجه ناراحتی آنها را به ما می‌دهد. طبیعت فرآیند بیماری فرد و

بیماری‌هایی که وی مبتلا است، نوع استراتژی کنترل دردی که وی نیاز دارد را تعیین خواهد کرد. برای مثال بسیاری از بیماران با برش قفسه سینه‌ای یا شکمی به خوبی با استفاده از بی‌حسی‌های موضعی که توسط سروس‌های بی‌هوش کننده اجرا می‌شوند، سامان داده می‌شوند. در حد ممکن در بیماری داخل وریدی، بی‌حسی کنترل شده در دردهای شدید که با دوران پس از جراحی همراه شده، باید مورد استفاده قرار گیرد. هنگامی که بیمار قابلیت دریافت داروهای خوراکی را کسب کرد، این تغییر، مداوای درد با داروهای خوراکی را آسان می‌کند. در واحدهای مراقبت ویژه، جایی که ممکن است بیماران نتوانند درد را کنترل کنند، دستگاه بی‌حسی کنترل شده، تزریق مداوم درون وریدی مسکن‌ها مناسب است و باید توسط پرستار سنجیده شود تا بیمار آسوده باشد و از تسکین بیش از اندازه جلوگیری شود.

پیشگیری از لخته شدن رگ‌های عمقی (DVT)

بیماران پس از جراحی در صورت عدم پیشگیری، ۲۵٪ از آنها به ترومبوز سیاهرگی مبتلا خواهند شد. بیماران جراحی در ریسک به خصوصی از لخته‌گی سیاهرگی قرار دارند چون هر کدام از سه فاکتور ریسک Virchow برای لخته‌گی سیاهرگی را دارند که شامل: کاهش جریان، افزایش لخته‌گی (hypercoagulability) و آسیب بافت اندوتلیوم است. در تلاش برای کاهش وقوع ترومبوز سیاهرگی پس از جراحی (DVT)، دلایل متفاوتی مورد آزمایش قرار گرفته‌اند. داده‌هایی بر اساس شواهد فوق العاده نشان می‌دهند که به طور معمول، بیماران جراحی باید این پیشگیری‌ها را دریافت کنند. دوز پایین هپارین با مولکول بزرگ، به همان اندازه هپارین کم وزن در این افراد مؤثر است و معمولاً ارزان‌تر هم است. استفاده از هر نوع ترکیب هپارین، ریسک کوچک اما جدی از کمبود پلاکت (HIT) که توسط هپارین القاء می‌شود، را ایجاد می‌کند. هپارین کم وزن، ریسک کمتری در ایجاد HIT دارد. این ترومبوسیتوپنی گذرا است، در حالی که نوعی معروف به "سندروم لخته سفید" که می‌تواند سبب سکته، از دست دادن لوب‌ها یا مرگ شود. در نتیجه، باید شمارش پلاکت خون بیمارانی که معمولاً با هپارین از

1 deep vein thrombosis

2 heparin-induced thrombocytopenia

که بیشتر مستعد وضعیت‌های دیگر باشند. عوامل بیهوش کننده تنفسی هالوتنه و سوکسینیل کولین و همچنین استرس زیاد (گرم) و ورزش شدید عوامل شناخته شده سندروم است. یک تاریخچه خانوادگی مربوط به خوشاندانی که با عوامل بیهوشی مشکلاتی داشته‌اند ممکن است تنها ملوک پیش از جراحی باشد. افراد مستعد هم ممکن است با یک نمونه‌گیری از ماهیچه و مطالعات تحریک انقباض، تأیید شوند. یک افزایش ناگهانی در دی اکسید کربن پایان بازرسی، اولین نشانه است. سختی عضله مستتر در ابتدای این سندرم در کودکان دیده شده اما در بزرگسالان به ندرت مشاهده شده است. دمای بدن در هر ۵ دقیقه ۱ تا ۲ درجه سانتی‌گراد بالا می‌رود. از طرف دیگر، افزایش دما ممکن است تا ۳۶ ساعت بعد از تماس با عامل محرک سندروم هائیر ترمی بدخیم، خودش را نشان ندهد. ضربان شدید قلب، سیانوز و سختی ماهیچه از ویژگی‌های همیشگی هستند.

سندروم‌های کامپارتمنت ممکن است گسترش یابند. رابدومیالوز ممکن است سبب دفع مایوگلوبولین شود. ظاهراً اختلال در ریتم قلب با هائیر کلمیا و هائیر کلسیمیا در ارتباط است که نکرورز ماهیچه را تسهیل می‌کند. تنفس نامنظم و اسیدوز متابولیکی شایع است و زمینه لازم برای خونریزی منتشر (DIC) هم گزارش شده است. تشخیص زودهنگام، نقش کلیدی در موفقیت درمان است. ۳۰ سال پیش آمار مرگ تا در صد ۷۰٪ سنجیده شده بود اما امروزه تا ۵٪ ≤ کاهش یافته است. اولین قدم برای کنترل، عدم استفاده از عوامل شروع کننده بیماری هستند. دانترولین؛ یک شل کننده ماهیچه است که از آزاد شدن کلسیم از شبکه اندوپلاسمی جلوگیری می‌کند و مانع برانگیختگی و جفت شدن انقباض می‌شود که تنها داروی موجود برای درمان است. با تزریق سریع درون سیاهرگی در دوزهای ۱mg/kg (هم در کودکان و بزرگسالان) و ادامه داده می‌شوند تا هنگامی که علائم کاهش یابند یا دارو به دوز حداکثر ۱۰ mg/kg برسد. دانترولین به فرم خوراکی نیز موجود است، جنبش آرام ولی دائمی است. دوز خوراکی پیشگیری کننده ۴ تا ۸mg/kg سه تا چهار دوز تقسیم شده، مصرف آن در یک تا دو روز قبل از جراحی و یک تا سه روز بعد از عمل ادامه خواهد یافت. بیمارانی که

DVT پیشگیری می‌کنند، حداقل یک روز در میان اندازه‌گیری شود. اگر هپارین انتخاب شود باید قبل از عمل داده شود تا بهترین محافظت را انجام دهد. دستگاه‌های فشار متناوب (IPC)، مشابه همان هپارین معمولی، سبب کاهش در آمار DVT شده و ممکن است به عنوان کمکی مورد استفاده قرار گیرد. اصلی‌ترین قابلیت اعتماد به آنها، تحمل آن در بیمارانی ضعیف است. داده‌های به دست آمده با توجه به جلوگیری از گرفتگی عروق با استفاده از IPC^۱ زیاد قوی نیستند. در حال حاضر اصلی‌ترین راه پیشگیری لخته عروق در بیمارانی جراحی، تزریق برخی فورم‌های زیرپوستی هپارین است. به طور معمول، بیمارانی عمومی جراحی به خوبی با هپارین نشکسته، محافظت می‌شوند. هپارین کم وزن برای بیمارانی که به شدت آسیب دیده‌اند توصیه می‌شود. اگر بی حسی موضعی برای بیماری که ممکن است هپارین کم وزن مولکولی دریافت کند باید در نظر گرفته شود، به علت ریسک وقوع بی حسی هماتوم نخاعی، ارتباط قوی با متخصص بیهوشی ضروری است.

پیچیدگی‌های سی از عمل

گرم‌زدگی بدخیم

این یک وضعیت اتوزومی غالب، هائیر متابولیک و پتانسیل مرگ را دارد که یک در چهارده هزار کودک و یک در پنجاه هزار بزرگسال رخ داده، گزارش شده است. جهش‌های ژنی چندانی در ارتباط با گرم‌زدگی، بدخیم هستند ولی همگی نتیجه اشکال در متابولیسم درون سلولی کلسیم ایجاد شده‌اند. مشکلاتی با گیرنده آریندین (کانال آزاد کننده کلسیم) در بیش از ۵۰ درصد از بیمارانی با این اختلال دیده شده، در حالی که مشکل با گیرنده دی هیدروپیریدین، در باقی بیمارانی دیده شده است. نتیجه، ساخته شدن مقدار زیادی کلسیم است که از شبکه اندوپلاسمی آزاد شده است. این اتفاق، سبب ایجاد سختی و باقی ماندن انقباض ماهیچه و سفتی، تولید گرما و اسیدوز شده است که ممکن است نکرورز ماهیچه و رابدومیالوز اتفاق یافتد. یافته‌های بالینی در حمله گرمایی و سندروم نورولیتیک بدخیم، مشابه‌اند و با تمایل منحصر به فرد به گرم‌زدگی بدخیم، به نظر می‌رسد

1 Intermittent pneumatic compression

راه‌های هوایی کوچک توسط موکوز هم پدید آید. آتلکتازی جذبی ریه، همان دریافت هوا توسط حبابچه که به شکل انسداد قدامی ظاهر شده، در صورت ادامه ایجاد آتلکتازی واحد حبابچه‌ای می‌شود. این واقعیتی است که اگر به خصوص استفاده از غلظت بالای اکسیژن در جین جراحی باشد، به وقوع می‌پیوندد. ممکن است از دست دادن یا تغییری در ویژگی‌های فیزیکی سورفاکتانت هم به این فرایند کمک کند. نتیجه، افزایش در کسر شانت است که همان نسبت تنفس پایین در تزریق وریدی است که سبب کمبود اکسیژن می‌شود. دوران پس از جراحی با دردهای جراحی، خواب آلودگی حاصل بی حسی، سرفه سرکوب شده، کمبود تحرک و درگیری بینی حلقی با ابزارها از جمله موارد شناسایی هستند. همه این فاکتورها در بروز این وضعیت دخالت دارند که همراه با کاهش ظرفیت حیاتی و گسترش از کار افتادن واحدهای حبابچه‌ای با حداکثر تلاش تنفسی سرکوب شده است. بحث بر سر اینکه آیا آتلکتازی ریه با تب دخیل است یا اینکه وضعیت مستعدکننده (علامه اولیه است) برای بیماری‌های جدی‌تر مانند ذات‌الریه یا سندرم بیماری تنفسی بزرگسالان است ادامه یافته است. شواهد می‌گوید آتلکتازی ریه، سیستم دفاعی فرد را باخبر می‌کند اما اهمیت بالینی این یافته‌ها هنوز روشن نشده است. کنترل آتلکتازی ریه‌ای پس از جراحی، باید قبل از انجام جراحی باشد. در شرایط ایده‌آل و با تشویق به ترک سیگار برای ۸ هفته قبل از عمل و پایه و ریزی انجام ورزش‌های سنگین باشد. فیزیوتراپی سینه هم ممکن است انحصاراً برای بیمارانی با سرفه پیش‌رونده یا برونشیت مزمن شروع شود. تکنیک‌های گسترش مجدد (اسپیرومتری تشویقی) برای همه بیماران مناسب است. فیزیوتراپی سینه حتی ممکن است موجب سود برخی هم شود. مهم‌ترین استراتژی‌ها، شامل درد بعد از عمل که کافی است به طور دائم با بی حسی موضعی حفظ شده و همچنین موجب تحریک زود هنگام می‌شود یکی از فواید جراحی معمولی و عمومی، کاهش چشمگیر در آتلکتازی ریوی به همان اندازه هم در کاهش سایر مشکلات ریوی مؤثر است. مداخله‌های دارویی و تحریک دیافراگم، موفقیت و اشتیاقی به انجام آنها نداشته، گرچه این روش‌ها هنوز در برخی مراکز اجرا می‌شوند.

داترویلین خوراکی مصرف می‌کنند ممکن است دچار خواب آلودگی با ضعف ماهیچه‌ای شوند. گرمادگی با رواندازهای خنک‌کننده، درمان می‌شود ولی نه تا حدی که سبب لرز بیمار شود. حمایت کلیه توسط مانیتول، بی‌کربنات (بر سران بحث است) و تزریق حجم (مایع) در صورت دفع ادراری میوگلوبین حاصل را بدیالیز مهیا می‌کند. یک جستجوی محتاطانه برای سندرم کمپارتمنت پنهان انجام داده و در صورت یافتن، برش فاسیا (Fasciotomy) انجام می‌شود. حمایت تنفسی با تنفس مکانیکی به طور مدام لازم است. هائپروکالمیا با دادن رزین (کی‌اگزالات) و درمان انسولینی در صورت لزوم انجام می‌شود. تشنج ناگهانی در بیمار توسط بنزودیازپین‌ها درمان می‌شود.

آتلکتازی ریه

با وجود رخداد شایع آتلکتازی ریه (تا ۹۰٪ از بیماران بیهوشی عمومی)، هیچ اتفاق نظری در مورد دلیل بروز آن، درمان آن و یا حتی اهمیت کلینیکی آن وجود ندارد. معنای آتلکتازی ریه متفاوت است؛ از یک کلاپس ساده یک حبابچه گرفته تا کلاپس علامت‌دار و سخت شدن ریه همراه تب بدون توجیه (دمای بیش از ۳۸ درجه سانتی‌گراد)، یک رادیوگرافی مثبت سینه، یا شواهد وجود عفونت توسط میکرواور کالپسرم در خلط است. جمع‌شدگی واحد حبابچه‌ای در همه بیهوشی‌های عمومی ضروری، بدون توجه به نوع ماده استفاده شده، رخ می‌دهد. بیهوشی عمومی در بزرگسالان سبب کاهش FRC از ۵۰۰ تا ۴۰۰ میلی‌لیتر می‌شود. در بسیاری از بیماران ممکن است این کاهش تا کمتر از CV هم برسد. وضعیت خوابیده به پشت، دیافراگم را به بالا می‌دهد و موجب فشار بر روی ناحیه پایینی ریه تا ۵٪ شده، خصوصاً اگر از تنفس مکانیکی و عوامل شل‌کننده هم استفاده شود. با تعمیم دادن به کل ریه، این تا ۲۰٪ واحدهای کارآمد ریه را نشان می‌دهد. به سادگی مشخص است که چاقی این اثر را چند برابر می‌کند. هنگام بیهوشی، بیماران سرفه نمی‌کنند و خمیازه نمی‌کشند، تمیز کردن درخت نایی و نایزه‌ای توسط مزک‌های مخاطی هم دچار اختلال و آسیب می‌شود. ممکن است بسته شدن

ناکامی در زخم‌های جراحی

التیام زخم پیچیده است، اما عبارت از یک سری واکنش‌های سلولی، هورمونی و مولکولی بسیار هماهنگ و قابل پیش‌بینی است که در هنگام آسیب آغاز می‌شوند. در مورد جزئیات بهبود زخم در فصل ۱۷ (زخم‌ها و بهبود آن‌ها) بحث شده. ناکامی در بهبود زخم به علت دگرگونی در انجام این فرآیند به دنبال ضربه مکانیکی، عفونت و یا مختل شدن پاسخ بافت آسیب دیده به جراحی است. بازشدگی زخم یا عدم

بهبودی زخم جراحی مزمن، سبب بسته نشدن زخم بافت فاسیا شده که همان ناکارآمدی مکانیکی مزمن در بسته شدن زخم جراحی است. نیروی اعمال شده از طرف زخم، قوی‌تر از قدرت نگه‌داری بخیه یا خود بافت است. این اثر جانبی که عموماً به دلیل ایسکمی که آن هم در نتیجه بسته شدن بیش از حد تنگ بخیه و یا تنگ شدن در اثر ایجاد ورم در محل زخم، به وجود می‌آید ضعف مهارت در زدن بخیه هم می‌تواند در آن دخیل باشد. عفونت‌های موضعی هم ممکن است سبب اختلال در جوش خوردن شود.

خروج خود به خودی یک مایع سرریزی از زخم، نشانه‌ای از جوش نخوردن مزمن فاشیا است. این بیماران باید به سرعت به اتاق جراحی، برای آزمایش و ترمیم زخم برای بسته شدنش بازگردانده شوند. شاید هیچ چیزی برای دکتر و چه بیمار، ناگهانی‌تر از مشاهده بازشدن زخم شکمی و بیرون آمدن ارگان‌های شکمی نباشد. در چنین مواردی، ارگان‌های بیرون آمده باید با حوله استریل و آغشته به محلول سالین، پوشیده شده و بیمار را به سرعت به اتاق جراحی برد. گاهی اوقات یک عفونت عمقی، به صورت یک آبسه در قفسه سینه، لگن و یا درون شکمی با این مشکل مرتبط است. (به فصل ۹، عفونت‌های جراحی، برای بررسی بیشتر عفونت‌های شکمی مراجعه کنید.)

عفونت در محل جراحی

تخمین زده شده که بیش از ۵۰۰۰۰ مورد عفونت در محل جراحی در ۲۷ میلیون عمل جراحی سالانه، رخ می‌دهد که یک چهارم کل عفونت‌های بیمارستانی را تشکیل می‌دهند. و فوراً آن در بیمارستان‌های مختلف، در عملی نسبت به عمل

دیگر و بیماری نسبت به بیمار دیگر متفاوت است و در حال حاضر به عنوان یکی از معیارهای کیفیت به نظام حکومتی فدرال گزارش می‌شود که توسط شخص پرداخت کننده ثالث و کارفرمای کنسرسيوم اجرا شده و برای دولت فراهم است. عفونت‌های زخم جراحی، دومین عفونت‌های شایع بیمارستانی، در ۲ تا ۵ درصد از بیماران جراحی رخ می‌دهد. افزایش مقاومت ارگانیسم‌ها نسبت به آنتی بیوتیک، یک مشکل در حال افزایش است. این عفونت‌های جراحی، مدت بستری بیمار و هزینه بیمارستان را افزایش می‌دهند، علاوه بر این، بهبود نیافتن مزمن زخم نتایج مخربی در شکل باز شدن زخم، تکوین لایه کاذب، زخم مترشحه، تشکیل فیستول، فتق شکافی، عفونت‌های عمقی و مرگ دارد.

فاکتورهای تاثیر گذار در عفونت‌های محل جراحی در فصل ۸ (عفونت‌های جراحی) بحث شده است. نشانه‌های عفونت جراحی محل جراحی، همان‌هایی هستند که در التهاب شرکت دارند: قرمزی (رابطه)، ورم کردن (تورمور)، گرمای موضعی و اریتما (کالر). افزایش درد در محل جراحی (دالر). ممکن است تپش قلب (تاکی کاردیا) اولین علامت و تب هم بعداً ایجاد شود. خشکی خود به خودی در زخم جراحی نشان می‌دهد که در تشخیص این مشکل پس از جراحی تأخیر وجود داشته است. تأخیر در تشخیص، سبب تخریب فاشیا، باز شدن زخم و هریابی جراحی می‌شود. خشک کردن سریع، این عواقب را به حداقل رسانده و آنتی بیوتیک‌ها در آن نقش ثانویه دارند، مگر در شرایطی که عامل تضعیف کننده وجود داشته باشد. ناکامی در درمان بیماران تاکی کاردیا، تب و یا الیگوس، می‌تواند نشانه‌ای از یک عفونت عمیق‌تر باشد و ممکن است مطالعات تشخیصی اضافی لازم باشد. در برخی موارد، تشخیص توسط جستجو با جراحی داده می‌شود. توسط مراکز کنترل بیماری، راهنمایی‌هایی ساخته شده تا عفونت‌ها را در محل جراحی به حداقل برساند و در جدول ۲۰-۱ نشان داده شده.

تب

یک افزایش دمای مرکزی بیمار بوده و پس از عمل، به قدری شایع است که بسیاری به اشتباه آن را یک مرحله

به محرکی است که نه تنها یک افزایش سیتوکین در دمای مرکزی بلکه ساخت پروتئین‌های فاز حاد و فعال سازی سیستم اندوکراین و ایمنی است (جدول ۱-۲۰). تعریف خالص گرمایی تب، اشتباه است، چون دمای را بیان می کند، وقتی که در واقع، نماینده مجموع دماهای مختلفی است که هر کدام مربوط به قسمت متفاوتی از بدن با فعالیتی متفاوت است. علاوه بر این، تب نباید با هائپرترمی که همان افزایش دمای است که ربطی به پایروژن ندارد، اشتباه شود.

دلایل تب متعدّدند و شامل دلایل غیر عفونی (جدول ۱-۲۲) و عفونی (جدول ۱-۲۳) می شود. برخی وضعیت‌ها در هر دو طبقه بندی عفونی و غیر عفونی، مانند *acalculous cholecystitis* و التهاب وریدی، جای می گیرند. صراحتاً وضعیت به این بسگی دارد که آیا تب با عفونت باکتریایی مرتبط باشد یا خیر.

در جامعه پزشکی مراقبت بحرانی با دستورالعملی تطابق یافته، افزایش دما تا ۳۸.۳ درجه سانتی گراد نیازمند بررسی وضعیت فرد می شود. فرآیند ارزیابی با یک بررسی از شرایط اطراف بیمار، مانند مکان بیمار (واحد مراقبت‌های ویژه در مقابل بخش بستری)، طول مدت بستری، وجود تنفس مکانیکی (بیمار اینتوبه) و مدت زمان آن، به کارگیری لوازم (مانند کاتترها، لاین های رگی، لوله های بینی و سینه)، مدت

Center for Disease Control
Surgical-Site Infections Prevention
Guidelines, 1999

TABLE 1-20

Recommendation	Strength of Recommendation
Do not remove hair unless it interferes with the operation	1A
If removed, remove immediately before operation with electric clippers	1A
Shower or bathe with antiseptic agent night before surgery	1B
Surgeon performs surgical scrub for 2-5 min with appropriate antiseptic	1B
After scrubbing, keep hands up and away from body, dry hands with sterile towel, don sterile gown and gloves	1B
Identify and treat all remote infections before surgery	1A
Keep hospital stay as short as possible	II
Administer antimicrobial agent only when indicated and select based on published recommendations for a specific operation and efficacy against most common pathogens	1A
Administer antimicrobial agents by IV timed to ensure bactericidal serum and tissue levels when incision made	1A
Maintain therapeutic levels during operation and, at most, a few hours after closure	1A
Before colorectal elective operations, in addition to IV antibiotics, mechanically prep the colon with cathartic agents and enemas; administer nonabsorbable oral antimicrobial agents in individual doses the day before surgery	1A
For cesarean sections in patients at high risk, administer IV antimicrobial agents immediately after cord is clamped	1A
Do not use vancomycin routinely for prophylaxis	1B

1A. Strongly recommended for implementation and supported by well-designed experimental, clinical, or epidemiologic studies.

1B. Strongly recommended for implementation and supported by some experimental, clinical, or epidemiologic studies and strong theoretical rationale.

II. Suggested for implementation and supported by suggestive clinical or epidemiologic studies or theoretical rationale.

Modified from Mangram AJ, Horan TC, Penell M, et al. The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for prevention of surgical site infection 1999. Infect Control Hosp Epidemiol. 1999;20:247-280, with permission.

TABLE 1-21 Characteristics of the Febrile State

Endocrine and Metabolic
Increased production of glucocorticoids
Increased secretion of growth hormone
Increased secretion of aldosterone
Decreased secretion of vasopressin
Decreased levels of divalent cations (necessary for bacterial replication)
Secretion of acute-phase proteins
Autonomic
Shift in blood flow from cutaneous to deep
Increased pulse and blood pressure
Decreased sweating
Behavioral
Shivering (rigors)
Search for warmth (chills)
Anorexia
Somnolence
Malaise

Adapted from Saper CB, Brider CB. The neurologic basis of fever. N Engl J Med. 1994;330(26):1860-1866, with permission.

پس از جراحی در نظر می گیرند. در وهله بعد درخواست برای داروی مسهل، بی حسی ها و قرص های خواب آور توسط پرستاران هم بسیار شایع است. اگر پرسیده شود که معنای تب چیست، اکثراً معنای ساده گرمایی را بدون در نظر گرفتن اهمیت زمان بروز، محل فیزیکی بدن که تب در آنجا ظاهر شده و یا وسیله ای که برای گرفتن دما استفاده شده را بیان می کنند. دمای پایه ۳۷ درجه سانتی گراد به عنوان دمای نرمال بدن در حدود سال ۱۸۶۸ در نظر گرفته شد و اخیراً هم دوباره مورد بررسی قرار گرفته است. شرح دادن تب به صورت گرمایی به طور خالص، یک ساده سازی گمراه کننده است. پاسخ تب دار یک واکنش پیچیده فیزیولوژیکی

هزینه، مؤثر بودن، بالا رفتن کیفیت حرفه پزشکی می شود. شایع ترین دلایل بیمارستانی تب در واحدهای مراقبت ویژه ذات الریه درگیر کننده تنفسی، سینه زیت، عفونت خونی (سپسیس) مرتبط با کاتتر (گرم منفی به طور اولیه)، کولیت کلستریدیایی، سپسیس شکمی و عفونت های پیچیده زخم هستند. گفتنی است که عفونت مجاری ادراری در این لیست نیست، مگر اینکه عفونت لگنچه کلیه باشد، در غیر این صورت، یک عفونت مجاری ادراری به ندرت سبب تب می شود. معنای استاندارد عفونت مجاری ادراری (شمارش کلنی 10^5 CFU/ml) شامل بیماران مراقبت ویژه دارای سوند نمی شود. به علاوه، آلوده شدن باکتری در ادرار با عفونت مجرای ادراری یکی نیست. بیشتر بیمارانی که برای بیشتر از ۲۴ ساعت، کاتتر ادراری دارند، باکتری یا گلبول سفید در ادرار خود خواهند داشت و این نباید سبب شروع درمان با آنتی بیوتیک شود. هنگامی که تشخیص داده شده، مراحل درمانی مناسب اجرا می شود. همان طور که پیش تر گفتیم، در برخی شرایط کلینیکی، مناسب است که از آنتی بیوتیک های چندانگانه استفاده شود. این شرایط، به طور کلی شامل بیماران بدحالی است که در صورت درج کردن درمان آنتی بیوتیک برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت تا برگشت جواب قطعی کشت یا اتمام مطالعات تشخیصی، می توانند نتایج فاجعه باری داشته باشند. بیشتر پزشکان مراقبت ویژه، داروهای چندانگانه را بر اساس وضعیت حساسیت واحد خودشان انتخاب می کنند و بعد از رسیدن نتیجه کشت، درمان اختصاصی تری را پیش می گیرند. اینک سؤال اینجاست که آیا خود تب را باید با تب بر درمان کرد یا نه؟ در این خصوص، نظرات مختلفی وجود دارد و شواهد علمی کمی هم برای حمایت از هر کدام از نظرات وجود دارد. تب یک پاسخ انطباقی است که یک برتری زیستی به حیوانات خون گرم می بخشد. افزایش دما، عملکرد ایمنی را با افزایش تولید آنتی بادی بهبود می بخشد؛ افزایش بیان سایتوکین، بهبود کارکرد نوروفیل، انفوسیت و ماکروفاژ و کاهش تکثیر باکتری ها، افزایش دما همچنین باعث یک مقاومت علیه حمله باکتری ها می شود اما هنوز برخی از ارائه دهنده های مراقبت های بهداشتی، احساس می کنند که تب زیان آور است و باید سرکوب شود. نتایجی که می توان از

TABLE 1-22 Noninfectious Causes of Fever

Alcohol/drug withdrawal
Allergias
Posttransfusion fever
Drug fever
Cerebral infarction/hemorrhage
Brain injury
Adrenal insufficiency
Myocardial infarction
Pancreatitis
Acalculous cholecystitis
Ischemic bowel
Aspiration pneumonia
ARDS
Subarachnoid hemorrhage
Fat emboli
Transplant rejection
DVT/phlebitis
Pulmonary emboli
Gout/pseudogout
GI contrast reaction
GI bleeding
Crimosis (without primary peritonitis)
Nephlasia
Decubitus ulcer

Adapted from Merril PE. Fever in the ICU Chest 2000;117(9):955-969, with permission.

زمان استفاده از این ابزارها، دارو درمانی، محل های جراحی و دلیل انجام عمل جراحی (مثل اختیاری، اورژانسی، ضربه شدید جسمی، دستگاه گوارشی)، درمان های کنونی و تشخیص شروع می شود. این قدم اول اگر محتاطانه و علمی برداشته شود، مسیری که پزشک باید برای پیدا کردن دلیل تب طی کند را مشخص می کند. ثانیاً یک بررسی فیزیکی مستقیم برای پیدا کردن دلیل و یا تأیید یک مورد مشکوک انجام می شود. جدول ۱-۲۳ می تواند به عنوان یک لیست راهنما برای کنترل در فرایند ارزیابی استفاده شود. تنها پس از اعمال این دو مرحله، باید انجام مطالعات تشخیصی را نیز در نظر گرفت. درخواست تست های همه جانبه آزمایشگاهی بدون جهت خاصی، کشت های معمولی و رادیوگرافی، فقط در شرایط خاصی (مثل بیمارانی که مدت مدیدی تحت تنفس مکانیکی بوده یا کسانی که نقص در سیستم ایمنی دارند، افرادی که کاتتر و یا دستگاه های نظارت به آنها وصل است) مناسب هستند. برای اغلب بیماران جراحی، پس از جراحی، رویکرد انتخابی نسبت به آزمایش ها، تأییدی بر کم شدن

TABLE 1-23 Physical Examination Checklist for Investigating Cause of a Fever

Anatomic Site	Condition	Clue
Head and Neck	Sinusitis/otitis	Nasal/oral instrumentation/facial fracture
	Menigitis	Skull fracture/instrumentation/craniotomy/CSF leak
	Parotitis/periodontal abscess;	Elderly/periodontal disease/dehydration/oral instrumentation
	Peritonsillar/pharyngeal abscess	Immunosuppression/facial fracture
	Deep neck infection	Surgery/penetrating injury (especially digestive tract)/periodontal disease
Thorax	Pneumonitis/lung abscess	Inhalation/mechanical ventilation/cutaneous/penetrating injury/irradiation
	Mediastinitis	Esophageal injury/sternotomy/neck exploration/penetrating thoracic injury
	Empyema	Hemothorax/tube thoracostomy/duration of thoracic instrumentation
	Endocarditis	Central vascular access/TPN/valvular disease (e.g., mitral valve prolapse)/periodontal disease
	Pericarditis Bronchitis/tracheitis Esophagitis	Immunosuppression/broad-spectrum antibiotics
Abdomen and Retroperitoneum	Intra-abdominal abscess	Previous celiotomy/splenectomy/visceral organ repair/aneasthosis/enteric contamination/bullet tract/possible missed injury
	Acalculous cholecystitis	Age/hypotension/broad-spectrum antibiotics/diabetes
	Ischemic viscera	Mesenteric injury/hypotension/pressors
	Colitis	Broad-spectrum antibiotic use/diarrhea
	Pancreatitis (necrotizing)	Hypotension/biliary stones/splenectomy/direct injury
	Urinary tract	Bladder instrumentation/obstructed urinary tract, disease/urinary tract injury/diabetes
	Prostatitis	Instrumentation/duration/age
	Primary peritonitis	Hepatic failure/cirrhosis/ascites
	Pyelophibitis	Intra-abdominal process/abscess
	Occult perirectal abscess	Hematogenous malignancy/diabetes
	Diverticular disease/appendicitis	Preexisting disease/direct injury
	TOA/endometritis	
	Occult compartment syndrome	Unconscious/extremity fracture/casts/hypotensive episodes/immobilization (gluteal compartments)/crush injury
	Phlebitis/arteritis	Duration of hospitalization/instrumentation/injury
	Superficial or deep abscess	Presence/contamination/time to definitive management/GI injury/diabetes/vascular disease
Wounds (Surgical or Traumatic)	Necrotizing soft tissue infection	GI injury/diabetes/immunosuppression
	Necrotizing myositis/ischemia	Occult compartment syndrome/unconsciousness
	Decubitus ulceration/abscess	Immobilization
Extremities		

مقایسه‌ای خوبی در این مورد وجود ندارد. افزایش تقاضای متابولیکی (۱۰٪ برای افزایش هر درجه سلیسیوس) که مرتبط با تب است، ممکن است در افراد مسن و دیابتی، به خصوص کسانی که مشکل ریوی و قلبی هم دارند، به سختی تحمل شود.

- به کودکان نباید آسپرین داده شود.
- تب برها از تشنج ناشی از تب و بالا بردن آستانه تشنج،

مطبوعات پزشکی به دست آورد، به طور خلاصه عبارت‌اند از:

- دوره کوتاه تب بُر در دوزهای تأیید شده، ریسک پایین عوارض جانبی را دارند.
- مزایای تب بُر استفاده شده برای بیمار، نامعلوم است البته به جز اثر احتمالی بی حس کننده.
- از دست دادن حفاظت سیستم ایمنی که از آثار تب می‌باشد، نگران کننده و بالقوه زیان آور است. هیچ داده

ساختر، ساده سازی، استفاده از تجهیزات (مثل سفارش وارد کردن کامپیوتر)، برهیز از اعتماد به حافظه، زمان استراحت و استفاده از چک لیست‌های عمل‌های قبلی که توانسته‌اند حجم خطای پزشکی را کاهش دهند، تأکید شد. سازمان داوطلبان آمریکا، برنامه ارتقاء کیفیت جراحی (NSQIP) را به طور پایداری ایجاد کرد که توسط دانشکده جراحی آمریکا نیز پذیرفته شده است. NSQIP برای هر جراح یک نتیجه تنظیم شده از نظر ریسک را فراهم می‌کند. این بند هم سبب کاهش آمار پیچیدگی‌ها و مرگ شده است. یک مؤسسه ارتقاء سلامت، برنامه نجات جان ۱۰۰۰۰ نفر، از ۳۱۰۰ بیمارستان برای اجرای ۶ روش ایمنی ثابت شده، کمک گرفته:

- تشکیل دادن یک تیم پاسخگوی سریع... در اولین
- نشانه‌های وخیم شدن حال بیمار
- ایجاد مراقبت قابل اعتماد بر اساس مدرک، برای التهاب میوکاردیای... تا از مرگ در اثر حمله قلبی جلوگیری شود.
- پیشگیری از زخم‌های مضر دارویی (ADEs)... با انجام تطابق دارویی
- پیشگیری از عفونت‌های خط مرکزی... با انجام یک سری مراحل علمی وابسته به هم
- پیشگیری از عفونت‌های محل جراحی ... با رساندن آنتی بیوتیک‌ها زמן پیش و پس از عمل در زمان نیاز.
- پیشگیری از ذات‌الریه تحت تأثیر تنفس دهنده... با انجام یک سری مراحل علمی وابسته به هم.

با انجام این روش‌ها، تخمین زده شده که در حدود ۱۲۲۰۰۰ زندگی نجات یافته است. در پایان رویکردهای اخیر، نسبت به مراقبت‌های تیمی، بر ارتباطات شفاف به همراه احترام طرفین در فضایی که جلب توجه به خطایمن است، تأکید شده است. تشخیص زیربنای این رویکرد، این است که هیچکس به تنهایی نمی‌تواند دارای مهارت‌هایی باشد که بتواند همه جنبه‌های مراقبت از بیمار را برعهده بگیرد. مدل با نفوذ بالا، برای رساندن مراقبت سلامت با کمک پزشک مرکز، به یک مدل چند وجهی و دارای نظم درونی تبدیل شده است.

جلوگیری نمی‌کنند.

- پتوهای خنک کننده نباید برای درمان تب استفاده شوند (گرچه برای درمان هائیرترمیا استفاده می‌شوند). بیمار نباید تا حدی خنک شود که دچار لرز شود.
- اگر از تب بُ استفاده می‌شود باید براساس برنامه باشد نه فقط اوقاتی که وضعیت حاد می‌شود.
- در بیماران دارای مشکل شریان کرونر، ایندومتاسین و داروهای ضد التهابی غیر استروئیدی استفاده شود.
- هر عاملی که سرعت متابولیسم مغز را در بیماران ضربه مغزی شدید، افزایش دهد (مثل تب و لرز) سبب افزایش نیاز به اکسیژن مغز و جریان خون مغزی می‌شود. این می‌تواند باعث افزایش فشار درون جمجمه‌ای شود.

ایمنی بیش و پس از عمل

در سال ۲۰۰۰، IOM مشکلی را گزارش کرد به نام خطاهای انسان که به خطاهای مطالعات براساس جمعیت در پزشکی پرداخته بود. گزارش بنا بر این بود که سالانه بین ۴۴۰۰۰ تا ۹۸۰۰۰ آمریکایی به علت خطاهای پزشکی در بیمارستان‌ها می‌میرند. این گزارش مسئله امنیت پزشکی را مقابل وجدان ملی قرار داد. مجموعه‌ای از سهام داران در سیستم مراقبت از سلامت، از توسعه دهندگان سیاست‌های دولت (مثل مرکز خدماتی بیمه پزشکی سالمندان و مستمندان) تا تجارت (مثل گروه لیپراک) تا تنظیم کنندگان (مانند شورای مشترک برای مجوز رسمی ارگان‌های حفظ سلامت) و همین‌طور پزشکان و جامعه حرفه‌ای آنها (مثل دانشکده جراحی آمریکا)، شروع به توجه و رسیدگی به مشکل ایمنی بیمار با یک دیدگاه علمی تر و براساس یک سیستم کردند. در سال ۲۰۰۶، انجمن کیفیت ملی، لیستی از خداهایی "که هرگز نداد"، نشر داد که در جدول ۱-۲۴ آمده. جامعه پزشکی به شدت بر استراتژی‌های مدیریت منابع، در طراحی سیستم برای حداقل رساندن خطای کرده و اگر خطا رخ دهد، بحث ناکارآمدی (به جای تهمت یا اتهام زدن) ایجاد شود. یعنی به قوانینی مانند استاندارد سازی مراقبت بهداشتی، بهینه سازی و اصلاح

TABLE 1-24 Events that Must Never Occur

Surgical Events	
Surgery performed on the wrong body part	
Surgery performed on the wrong patient	
Wrong surgical procedure on a patient	
Retention of a foreign object in a patient after surgery or other procedure	
Intraoperative or immediately postoperative death in a normal healthy patient	
Product or Device Events	
Patient death or serious disability associated with the use of contaminated drugs, devices, or biologics provided by the health care facility	
Patient death or serious disability associated with the use or function of a device in patient care in which the device is used or functions other than as intended	
Patient death or serious disability associated with intravascular air embolism that occurs while being cared for in a health care facility	
Patient Protection Events	
Infant discharged to the wrong person	
Patient death or serious disability associated with patient disappearance for more than 4 hr	
Patient suicide, or attempted suicide resulting in serious disability, while being cared for in a health care facility	
Care Management Events	
Patient death or serious disability associated with a medication error	
Patient death or serious disability associated with a hemolytic reaction due to the administration of ABO-incompatible blood or blood products (transfusion of the wrong blood type)	
Maternal death or serious disability associated with labor or delivery on a low-risk pregnancy while being cared for in a health care facility	
Patient death or serious disability associated with hypoglycemia, the onset of which occurs while the patient is being cared for in a health care facility	
Death or serious disability (kernicterus) associated with failure to identify and treat jaundice in newborns	
Stage 3 or 4 pressure ulcers acquired after admission to a health care facility	
Patient death or serious disability due to spinal manipulative therapy	
Environmental Events	
Patient death or serious disability associated with an electric shock while being cared for in a health care facility	
Any incident in which a line designated for oxygen or other gas to be delivered to a patient contains the wrong gas or is contaminated by toxic substances	
Patient death or serious disability associated with a burn incurred from any source while being cared for in a health care facility	
Patient death associated with a fall while being cared for in a health care facility	
Patient death or serious disability associated with the use of restraints or bedrails while being cared for in a health care facility	
Criminal Events	
Any instance of care ordered by or provided by someone impersonating a physician, nurse, pharmacist, or other licensed health care provider	
Abduction of a patient of any age	
Sexual assault on a patient within or on the grounds of a health care facility	
Death or significant injury of a patient or staff member resulting from a physical assault (i.e., battery) that occurs within or on the grounds of a health care facility	

نمونه سؤالات

برای هر سؤال بهترین گزینه را انتخاب کنید!

۱. یک مرد ۵۲ ساله برای یخ دربارۀ درمان سرطان تازه تشخیص داده شده پانکراس در کلینیک حاضر شده است. او هیچگونه سابقه پزشکی ندارد و هیچ دارویی مصرف نمی کند. هیچ ملرکی دال بر وجود بیماری متابولیکی و وجود ندارد. تومور کوچک است و به نظر می آید با pancreaticoduodenectomy قابل از بین بردن باشد. (عملیات Whipple) درمان بهینه می تواند شامل درمان با تشعشع کمک دهنده و کموتراپی باشد. بهترین رضایت آگاهانه برای این بیمار به گونه زیر به بهترین شکل تعریف می شود:
 - ا. فرمی که بتواند به عنوان مدافع قانونی در شرایط حادث احتمالی در جین درمان مشکل بیمار، استفاده شود.
 - ب. پروسهایی که در آن پزشک و بیمار، درباره خطرات و مزیت های راه حل های مختلف برای مشکل بیمار بحث می کنند.
 - ت. پروسهایی که در آن همه عوارض احتمالی درمان شمارش می شود.
 - ث. ساختاری تئوری با کارایی تمرینی
 - ج. قوانینی حکیمانه که عمل جراحی را اعمال می کند ولی دارو درمانی را انجام نمی دهد.

۲. زن ۶۰ ساله ای برای جراحی بازسازی آنورسم آئورتی شکمی، تحت بیهوشی عمومی، مورد ارزیابی قرار گرفته است. او به مدت ۳۵ سال، روزانه یک بسته سیگار کشیده است اما ۵ سال پیش هنگامی که دچار MI و ایست قلبی شد، ترک کرد. او همچنان هر از گاهی orthopnea دارد. او همچنین hypercholesterolemia و هایلیر تنشن نیز دارد. کدام یک از فاکتورهای ذکر شده، بزرگترین ریسک برای مشکلات قلبی ایجاد شده، بعد از جراحی به حساب می آید؟
 - ا. سابقه مصرف سیگار
 - ب. ایست قلبی همراه با orthopnea
 - ت. بیهوشی عمومی
 - ث. هایلیر تنشن

ج. hypercholesterolemia

۳. مردی ۴۵ ساله با ۲۵ سال سابقه هیپرتانسیون C و سیروزیس،

غده سلولی کبدی سرطانی در لوب راست کبد خود دارد. برای ارزیابی ریسک او برای جراحی، تخمینی بر اساس مدل end stage liver disease (MELD) زده شده است. برای کدام یک از مطالعات آزمایشگاهی زیر نیاز است که MELD را برای بیمار محاسبه کنیم؟

- ا. آلکالین فسفاتاز
- ب. کراتینین سرم
- ت. آمونیاک سرم
- ث. البومین سرم
- ج. گاما گلوبولین ترانس پپتیداز سرم

۴. کدام یک از بیماران زیر برای ترومبولیز وریدی بعد از عمل، دارای ریسک کمتری است؟

- ا. مردی ۱۸ ساله با شکستگی استخوان ران و لایبار
- ب. زنی ۵۵ ساله همراه با چاقی و شکستگی لامبار
- ت. مرد ۶۲ ساله قرار گرفته تحت جراحی سرطان پروستات

ث. زن ۴۵ ساله تحت عمل برداشت دو جالبه لوله فالوپ و تخمدان و debulking برای سرطان تخمدان

ج. زن ۳۸ ساله تحت عمل رهاسازی carpal tunnel

۵. مرد ۲۸ ساله تحت عمل inguinal hernia راست.

پادداشتهای متخصص بیهوشی نشان می دهد که CO₂ انتهای بازدمی به طور ناگهانی زیاد می شود و فک بیمار سفت است. دمای حقیقی این بیمار ۴۱ درجه است. ضربان قلب او ۱۳۰ بار در دقیقه و فشار خون او ۱۳۰/۷۵ میلیمتر جیوه است. کدام یک از ناهنجاری های زیر مورد انتظار است اگر نمونه ای از خون او در این نقطه از عمل تست شود؟

- ا. Hyperkalemia
- ب. Hypocalcemia
- ت. آلکالوسیس
- ث. آنمی
- ج. Hypoalbuminemia

۱۰× (در صورت همودایلیز، ارزش کراتینین اتوماتیک ۴ می‌شود). الیومین ترکیبی از طبقه بندی child's-pugh است اما میزان MELD نیست. آلکالین فسفاتاز برای تعیین گرفنگی‌های مسیرهای صفراوی کاربرد دارد. Gamma GT برای بیماری کبدی بسیار حساس است و برای تعیین آن بهترین است در صورتی که ارزیابی انزوله آلکالین فسفاتاز به کبد مربوط باشد نه بیماری استخوان.

۴. پاسخ ج است
بیمارانی که بی حرکت هستند و نارسایی قلبی congestive یا malignancy دارند و تحت عمل لگنی یا جایگزینی مفاصل قرار می‌گیرند یا شکستگی مهره‌ای، لگنی و استخوان دراز دارند در بیشترین ریسک برای carpal tunnel release هستند و به ریسک ترومبوسیس وریدی عمیق ارتباطی ندارد.

۵. پاسخ الف است
این یک توصیف کلاسیک از malignant Hyperthermia است. تصویر عمومی الکترونیکی اینگونه است که رابدومیولیز با افزایش پتاسیم، کلسیم و اسیدوز همراه است. malignant Hyperthermia بر جرم سلول‌های قرمز یا سطح آلبومین تأثیر می‌گذارد. به بیمار باید اکسیژن ۱۰۰ درصد داده شود. عمل باید متوقف شود و زخم بسته شود و دانترولن باید اداره شود.

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. پاسخ ب است

رضایت آگاهانه پروسه ایست که در آن پزشک و بیمار درباره مزایا و خطرات راه حل‌های مختلف مشکل بیمار، بحث می‌کنند. این بحث‌ها سرانجام به انتخاب نوع درمان منجر می‌شود. (شامل تصمیم برای مشاهده به جای عمل) رضایت آگاهانه بر بیشتر بحث‌های میان بیمار و پزشک اثر می‌گذارد حتی اگر بحث‌ها در این باره نباشند این کار منجر به اعمال انتخاب‌های دارویی و تصمیمات جراحی می‌شود. اگر چه فرم رضایت جداگانه‌ای برای هر دارویی که تجویز می‌شود، لحاظ نمی‌شود.

۲. پاسخ ب است
بیهوشی عمومی به تنهایی ریسک عوارض قلبی را بالا نمی‌برد. فاکتوری که این ریسک را بالا می‌برد شامل ایسکمی قلبی، ایست قلبی congestive، بیماری کلیوی مزمن، بیماری مغزی عروقی و یا عمل‌های با ریسک بالا مثل جراحی عروقی ماژور.

۳. پاسخ پ است
فرمول میزان MELD به این صورت است: $0.957 \times \text{کراتینین}$
 $0.643 + 0.378 \times \text{بیلی روبین سرم} + 0.120 \times \text{NR}$

آب، الکترولیت و تعادل اسید و باز

دکتر غزال مردانی

دکتر مهسا شیخی

دکتر سیدسینا نقی ابروانی

اهداف

- ۱ شناخت ترکیب طبیعی الکترولیت‌ها در مایعات بدن
- ۲ شناخت تقسیم‌بندی مایعات بدن و نحوه تغییرات آن با سن و وزن
- ۳ شناخت و درمان اختلالات شایع آب و الکترولیتی در بیماران جراحی

I. Composition

جراحی، به بررسی اجمالی اختلالات آب و الکترولیت و اسید و باز پرداخته شده است. برای اطلاعات تکمیلی‌تر، به منابع در دسترس دیگر مراجعه کنید. برخی از این منابع در آخر این فصل آورده شده‌اند. جدول (میزان طبیعی سرمی آزمایشگاهی) در واژه‌نامه‌های آنلاین در دسترس است.

فیزیولوژی طبیعی

کل آب بدن^۱ و اجزای آن

کل آب بدن در افراد بالغ به نسبت سن، جنس و میزان توده بدون چربی^۲ بدن متفاوت است.

در غالب منابع، TBW را در یک مرد جوان سالم با وزن ۷۰ kg در نظر می‌گیرند که در عصر حاضر چنین فردی (مرد-جوان- سالم - ۷۰ kg) کمتر از ۱ درصد جمعیت را شامل

برای اکثر پزشکان، عنوان «آب و الکترولیت» کسل‌کننده به نظر می‌رسد و گاهی مورد غفلت واقع می‌شود. متأسفانه این بی‌تفاوتی و عدم دانش کافی، منجر به مشکلات و عوارض عیدیه‌های از جمله افزایش طول مدت بستری، افزایش هزینه‌ها، عفونت محل زخم، تأخیر در ترمیم زخم، نشت آناستوموزها و تاکی‌آریتمی‌ها می‌شود.

تخمین زده می‌شود از هر ۵ بیمار، ۱ مورد عوارض ناشی از عدم تعادل آب و الکترولیت را تجربه می‌کند. اگر پزشکان همان میزان توجهی را که معطوف عمل جراحی خود در اتاق عمل می‌کنند، بر مسئله آب و الکترولیت اعمال کنند، بسیاری از این مشکلات، قابل پیشگیری خواهند بود. شناخت و درمان اختلالات آب و الکترولیت یک جنبه بسیار حیاتی را در درمان بیماران جراحی شامل می‌شود. در این فصل، قبل از پرداختن به مشکلات بالینی بیماران

1. Total body water (TBW)

2. Lean body mass (LBM)

TABLE 2-1 Normal Plasma Values of Common Electrolytes		
Electrolytes	Concentration	Units
Cations		
Sodium	135-145	mEq/L
Potassium	3.5-5.0	mEq/L
Calcium	8.0-10.5	mg/dL
Magnesium	1.5-2.5	mEq/L
Anions		
Chloride	95-105	mEq/L
Bicarbonate	24-30	mEq/L
Phosphate	2.5-4.5	mEq/L
Sulfate	1.0	mEq/L
Organic acids	2.0	mEq/L
Albumin	3.0-5.0	g/dL
Total protein	6.0-8.4	g/dL

در فضای بینایی، ترکیب آنیونی تقریباً مشابه پلاسماست با این تفاوت که غلظت پروتئین کمتر است. همچنین تفاوت‌های جزئی در سطح کلر و بی‌کربنات مشاهده می‌شود.

بر خلاف کمپارتمان خارج سلولی، در کمپارتمان داخل سلولی، کاتیون‌های غالب، پتاسیم و منیزیم هستند. آنیون‌های غالب را نیز، سولفات، فسفات و پروتئین‌ها تشکیل می‌دهند. نفوذپذیری انتخابی غشای سلولی^۴ است که این تفاوت‌های فاحش در ترکیبات کاتیونی و آنیونی، مایع داخل سلولی و خارج سلولی را حفظ می‌کند. انتشار آزاد^۵ پروتئین‌ها، کلرید، و آنیون‌های چند ظرفیتی محدود است. سیستم‌های نقل و انتقالی^۶ متنوعی در دیواره سلول وجود دارند که حرکت الکترولیت‌ها را از خلال غشای سلولی تنظیم می‌کنند به طوری که سدیم عمدتاً خارج سلول و پتاسیم داخل سلول باقی می‌ماند. آب نیز آزادانه از خلال تمام کمپارتمان‌ها از جمله مایع داخل سلولی، انتشار می‌یابد.

حرکت آب از یک کمپارتمان به کمپارتمان دیگر، به صورت غیرفعال^۷ و توسط نیروهای فیزیکی موجود در دو سوی غشاء صورت می‌گیرد.

غشای موبریگی که فضای بینایی را از فضای داخل رگی^۸ جدا می‌کند، در غالب شرایط، نسبت به آب، الکترولیت‌ها و

4. Selective permeability of cellular membrane
5. Free diffusion
6. Transporter system
7. Passive
8. Intrascascular space

می‌شود. متأسفانه این اطلاعات برای ۹۹٪ دیگر جمعیت نیز به کار برده می‌شود که همین امر منجر به بسیاری از عوارض دیده شده در بیماران جراحی می‌شود. توجه داشته باشید این اطلاعات را در هر فردی به تناسب شرایط او به کار بگیرید. در هر دو جنس مرد و زن، TBW، مستقیماً متناسب با توده عضلانی است (توده عضلانی ۷۰٪ کل آب بدن را تشکیل می‌دهد)، از طرفی TBW، برعکس، متناسب با توده چربی است (که ۱۰٪ را شامل می‌شود) در نتیجه، TBW در یک مرد جوان با وزن ۷۰ kg، معادل ۶۰٪ وزن بدن می‌شود که البته همان طور که گفته شد، چنین فردی، درصد کمی از جمعیت را شامل می‌شود.

TBW می‌تواند، حتی تنها ۳۵٪ وزن را در یک بیمار چاق یا یک بیمار مسن و یا بیماران صدمه‌دیده‌ای که حجم زیادی از توده عضلانی خود را در مدت زمان کمی از دست داده‌اند، به خود اختصاص دهد.

در بانوان جوان، سالم و دارای تناسب اندام، TBW، ۵۵٪ تخمین زده می‌شود.

TBW، به ۲ جزء کلی تقسیم می‌شود:
در یک مرد جوان سالم، مایع داخل سلولی (ICF)^۱ ۳۰٪ کل TBW را شامل می‌شود (معادل ۴۰٪ وزن بدن و یا ۲۸ لیتر در یک مرد جوان سالم ۷۰ kg)، و مایع خارج سلولی (ECF)^۲ ۳۰٪ کل TBW را شامل می‌شود (معادل ۲۰٪ وزن بدن و یا ۱۴ لیتر در همان فرد ذکر شده).

البته همان طور که پیش‌تر نیز اشاره شده، این درصد‌ها در افرادی که کاهش شدیدی در توده بدون چربی بدن (LBM) دارند و یا بیماران چاق، تفاوت می‌کند تا جایی که حتی امکان دارد ECF معادل ICF و با گاهی بیشتر از ICF باشد.

تفاوت‌های اندکی در ترکیب الکترولیتی دو جز مایع خارج سلولی یعنی پلاسما و فضای بینایی وجود دارد. در پلاسما، (جدول ۱-۲) سدیم، کاتیون اصلی است، در حالی که غلظت پتاسیم، کلسیم و منیزیم کمتر است. آنیون اصلی پلاسما را نیز کلر و بی‌کربنات تشکیل می‌دهند در حالی که میزان پروتئین، سولفات و اسیدهای ارگانیک کمتر است.

1. Intracellular fluid
2. Extracellular fluid
3. Interstitial space

در اسمولاریته مایع خارج سلولی را شامل می‌شوند. اسمولاریته مایع خارج سلولی، با فرمول زیر تخمین زده می‌شود:

$$\text{Osmolarity} = 2 \times [\text{Na}^+] + [\text{glucose} (\frac{\text{mg}}{\text{dL}})] \div 18 + [\text{BUN} \div 2.8]$$

منظور از $[\text{Na}^+]$ غلظت یون سدیم است.

اسمولاریته نرمال $290 \pm 10 \text{ mOsmol/L}$ است. میزان نیاز طبیعی یک فرد بالغ به Na ، روزانه 1 kg تا 2 mEq است.

میزان مصرف معمول مواد غذایی در روز مقدار بالاتری از این میزان را تأمین می‌کند. در صورتی که دریافت Na بالا باشد، کلیه‌های طبیعی، Na اضافی را دفع می‌کنند. همچنین در شرایطی که دریافت کم است، کلیه سدیم را برای بدن حفظ می‌کند و بدین صورت سطح سدیم را ثابت نگه می‌دارد. بازجذب کلیوی سدیم، بسیار مؤثر است به صورتی که در حفظ حداکثری سدیم توسط کلیه‌ها، تقریباً هیچ سدیمی از کلیه‌ها دفع نمی‌شود. در شرایطی که خون‌رسانی به کلیه و عملکرد غشا طبیعی است، سدیم و آب هر دو با هم با داخل گلومرول فیلتر می‌شوند. در توپول نزدیک، میزان زیادی آب و سدیم بازجذب می‌شود. در حالی که نهانیت، تعیین حفظ و یا دفع سدیم و آب، وابسته به پروسه‌های انتخابی است که در توپول‌های دیستال تر رخ می‌دهد.

بازجذب سدیم در مبادله با پتاسیم و یون هیدروژن در توپول‌های دیستال، تحت تأثیر مستقیم هورمون قشری آدرنال (الدوسترون) است. به این ترتیب، حجم و اسمولاریته خارج سلولی حفظ می‌شود. کاهش حجم خارج سلولی خصوصاً در فضای داخل رگی، محرک قوی ترشح الدوسترون است. این پاسخ با کاهش خون‌رسانی کلیه تحریک می‌شود. با کاهش خون‌رسانی کلیه، سیستم ژوگراگلومرولی (juxtaglomerular apparatus) به ترشح رنین نیز به نوبه خود، آنژیوتانسین‌ژن را شکسته و تبدیل به آنژیوتانسین I می‌کند. آنژیوتانسین I نیز توسط آنزیم ACE^۲ به آنژیوتانسین II که یک محرک قوی برای ترشح الدوسترون است، تبدیل می‌شود. از طرفی، گیرنده‌های کششی^۳ واقع در دهلیز، با کاهش حجم، تحریک می‌شوند و ترشح

مواد محلول، نفوذپذیر است در حالی که نسبت به پروتئین‌ها نفوذناپذیر است، در نتیجه، جریان خاص آب مابین این دو فضا، توسط اختلاف فشار مایع در دو سوی غشا و فشار مؤثر کلوییدی اسموتیکی صورت می‌گیرد.

فشار انکوتیکی کلوییدی، به وسیله غلظت بالای پروتئین‌های غیر قابل انتشار در پلاسما و گلیکوکالیکس اندوتلیال ایجاد می‌شود. از طرفی دیگر، مبادله آب بین کمپارتمان داخل سلولی و کمپارتمان بینابینی در مجموع، توسط گرادیان اسموتیک بین دو سوی غشای سلولی تعیین می‌شود. در حالت طبیعی، گرادینانی وجود ندارد و در نتیجه، جریان خالص آب به هیچ طرفی نیست. علت این امر اسمولاریته یکسان یا مساوی بودن تعداد پارتیکل‌های مؤثر در اسمولاریته در هر لیتر محلول در هر دو سوی غشاست.

در صورتی که مایع خارج سلولی (ECF)، هاپیو اسمولار شود، جریان آب به سمت داخل سلول خواهد بود. چرا که اسمولاریته داخل سلول بالاتر است. در این شرایط تعادل جدیدی به وجود می‌آید و اسمولاریته هر دو کمپارتمان، کمتر از نرمال (اسمولاریته نرمال 285 mOsm/L در نظر گرفته می‌شود) است.

به همین ترتیب در صورتی که اسمولاریته خارج سلولی بالا رود، هر دو کمپارتمان، هائپر اسمولار می‌شوند. در این شرایط تعادل اسموتیک با خروج آب از داخل سلول و ورودش به فضای خارج سلول به وجود می‌آید. برخلاف آن، افزایش یا کاهش مایع ایروتنیک باعث جابه‌جایی آب بین سلول و فضای بینابینی نمی‌شود. چرا که مایع ایروتنیک تأثیری بر اسمولاریته ندارد.

سدیم

کل میزان سدیم بدن، در حدود 63 mEq/kg تخمین زده می‌شود. در حالی که $\frac{1}{3}$ آن در داخل استخوان‌ها قرار دارد، بیشترین میزان $\frac{2}{3}$ باقیمانده (معادل 40 mEq/kg) نیز، خارج سلول قرار دارد و قابل تبادل و جابه‌جایی است. سدیم و آنیون‌های متصل به آن، 97% پارتیکل‌های مؤثر

1. Proximal tubules

2. Angiotensin Converting Enzyme

3. Stretch receptors

الدوسترون را زیاد می‌کنند. سطح پتاسیم که در غالب موارد با غلظت سدیم رابطهٔ عکس دارد، حساس‌ترین محرک ترشح آلدوسترون است. سطح پتاسیم از طریق دیلازیه کردن سلول‌ها در ناحیهٔ گلوومرولوزا (Zona glomerulosa) عمل می‌کند. هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH) نیز می‌تواند تولید آلدوسترون را تحریک کند. البته ACTH در ترشح آلدوسترون نقش کم‌رنگی دارد. ترشح آلدوسترون با افزایش حجم خارج سلولی، افزایش غلظت سدیم و کاهش غلظت پتاسیم، مهار می‌شود.

هورمون ضد ادراری (ADH) یا وازوپرسین از هیپوفیز

خفگی آزاد می‌شود. ترشح ADH به صورت diurnal است به طوری که بین ساعات ۲ تا ۴ صبح پیک می‌زند و بیشترین میزان ترشح را دارد. در حوالی بعدازظهر نیز میزان ترشح، کمترین مقدار است. معمولاً پیک ترشحی ADH در ساعات اولیهٔ صبح، در بیماران مورد توجه قرار نمی‌گیرد. نتیجه آن که، کاهش خروج ادراری بیمار، منجر به برداشت غلط پزشک شده و بیمار هیپوولمیک در نظر گرفته می‌شود. بدین ترتیب انفوزیون مایع، بیش از حد نیاز در ساعات اولیهٔ صبح شایع است. به عنوان مثال در بیماری که در فاز پس از جراحی قرار دارد (Postoperative phase) و دارای فشار خون طبیعی، فشار نبض^۲ نرمال، اندام‌های انتهایی گرم و وریدهای پر است، انفوزیون بیشتر مایع به دلیل کاهش خروج ادرار صبحگاهی، اندیکاسیون ندارد.

ترشح ADH در پاسخ به حجم خون کاهش یافته، اسمولاریتهٔ افزایش یافتهٔ پلاسما و به میزان کمتری آنژیوتانسین II و سایر محرک‌های ثانویهٔ افزایش می‌یابد. ADH، با جذب آب را از طریق اکوآپورین‌های واقع در غشای راسی^۳ سلول‌های توبول پیچیدهٔ دیستال کلیه^۴ و توبول‌های جمع‌کنندهٔ ادراری^۵ افزایش می‌دهد. اثر این هورمون در تنظیم حجم مایع و اسمولاریتهٔ آن در بدن مهم است.

با افزایش اسمولاریتهٔ پلاسما، اسمورسپتورهای داخل مغزی، ترشح ADH را تحریک می‌کنند. این اسمورسپتورها

1. Antidiuretic hormone (ADH)
2. Pulse pressure
3. Apical membrane
4. Distal convoluted tubules
5. Collecting tubules

در مجاورت دیوارهٔ قدامی بطن سوم و در هستهٔ سوپراپینیک و پاراوتنیکولار هیپوتالاموس قرار دارند. با کاهش اسمولاریتهٔ پلاسما، این اسمورسپتورها ترشح ADH را کم می‌کنند. علاوه بر این، تولید و آزاد شدن هورمون ADH، بر عهدهٔ رستپورهای حساس به حجم، واقع در دهلیز راست و چپ قلبی نیز است. کاهش حجم خارج سلولی، در دهلیز راست و شریان‌های کاروتید حس می‌شود و منجر به ترشح ADH می‌شود. افزایش حجم نیز در دهلیز چپ حس می‌شود و منجر به مهار آزادسازی ADH می‌شود. در کل، در شرایطی که ناسازگاری بین پاسخ رستپورهای وابسته به حجم و غلظت (اسمورسپتور) وجود داشته باشد در غالب موارد، رستپورهای وابسته به حجم بر تر عمل می‌کنند.

پتاسیم

در یک جوان بالغ طبیعی، کل پتاسیم بدن، چیزی حدود ۵۵-۵۵ mEq/kg است. ۹۸ درصد این مقدار در داخل سلول با غلظتی معادل ۱۵۰ mEq/L واقع شده است. کمپاتر تمان مایع خارج سلولی (ECF) (از جمله پلاسما) در یک مرد جوان ۷۰ kg حدود ۷۰ mEq دارد (غلظت این میزان یون در ۱۴ L مایع خارج سلولی، ۵-۳ mEq/L است). میزان مورد نیاز در یافت پتاسیم بالغین، روزانه ۳۰-۴۰ mEq/kg است که این میزان مستقیماً با تودهٔ بدون چربی بدن (LBM) متناسب است. میزان معمول دریافت پتاسیم به طور میانگین، ۱۰۰ mEq/day می‌باشد. البته ۹۵ درصد آن، در ادرار ترشح می‌شود و ۵٪ نیز از طریق مدفوع و تعریق، دفع می‌شود. در کلیه‌ها، بیشتر پتاسیم فیلتره شده در توبول نزدیک بازجذب می‌شود. با این وجود ترشح یا بازجذب انتخابی در توبول دیستال حفظ یا اتلاف نهایی پتاسیم را مشخص می‌کند. بر خلاف توانایی کلیه‌ها در حفظ سدیم، آن‌ها تنها قادر به کاهش ترشح پتاسیم، به حدود ۱۰ mEq/L هستند. ترشح پتاسیم، مستقیماً به سطح در گردش آلدوسترون، میزان پتاسیم داخل و خارج سلولی و سرعت جریان توبولار ادراری^۶ وابسته است. عدم تعادل اسید و باز نیز تأثیر بسزایی دارد.

6. Tubular urine flow rate

CO_3 متصل به پروتین و بی کربنات آزاد. در صورتی که آزمایشگاه میزان CO_3 را در پیل الکترولیتی سرم گزارش کند، غلظت $[\text{HCO}_3^-]$ به طور تقریبی قابل محاسبه است. به این صورت که از عدد گزارش شده، عدد ۱ را به عنوان CO_3 محلول کم می کنیم و عدد ۱ تا ۲ را برای جز باند شده به پروتین. به این ترتیب غلظت $[\text{HCO}_3^-]$ قابل تخمین است. در صورتی که $[\text{PaCO}_3]$ و $[\text{HCO}_3^-]$ نرمال باشد، غلظت H^+ نیز 40 nmol است. مقدار $[\text{H}_2\text{CO}_3^*]$ از حاصل ضرب PaCO_3 در یک ثابت تناسب (0.03) به دست می آید.

بر بالین، اندازه گیری مستقیم pH و PaCO_3 شریانی قابل انجام است. $[\text{HCO}_3^-]$ نیز قابل محاسبه است و همچنین می توان با کمک نمودار گرام آن را به دست آورد. (به فرض اینکه تمام اندازه گیری ها قابل اعتماد باشند.) pH ، با نسبت $\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3^*]}$ تعیین می شود. این نسبت در حالت نرمال، تقریباً $20:1$ است. تغییر در صورت و یا مخرج کسر منجر به تغییر این نسبت و در نتیجه، تغییر pH می شود. به علاوه، تغییر $[\text{HCO}_3^-]$ و یا PaCO_3 می تواند با تغییرات متناظر در جهت یکسان جریان شود و نسبت را $20:1$ و در نتیجه pH را 7.4 نگاه دارد. در نتیجه تنظیم PaCO_3 توسط ریه ها و همچنین تنظیم $[\text{HCO}_3^-]$ توسط تیوبول های کلیوی، تعیین کننده های مهمی در pH مایع خارج سلولی هستند.

با وجود اینکه سیستم بافری $[\text{H}_2\text{CO}_3^*]/[\text{HCO}_3^-]$ مؤثر عمل می کند، به تنهایی قادر به حفظ pH شریانی در محدوده نرمال نیست. در اینجا بافر داخل سلولی نقش پررنگی بازی می کند. 50% بار اسیدی ثابت و 95% تغییرات یون هیدروژن که از حفظ یا دفع بیش از حد CO_3 ناشی می شود، در داخل سلول بافر می شود. حرکت هیدروژن به داخل و خارج سلول، با مبادله کاتیونی صورت می گیرد که منجر به ورود و خروج K^+ (به طور عکس جهت با H^+) می شود. در نتیجه اسیدوز، که در آن یون هیدروژن از منطقه با غلظت بالا (خارج سلولی) به منطقه با غلظت پایین (داخل سلولی) جابه جا می شود، منجر به خروج پتانسیم از داخل سلول می شود. به همین صورت اگر غلظت داخل سلولی یون هیدروژن بالا رود، پتانسیم وارد کمپارتمان خارج سلولی می شود. به

تعادل اسید و باز

مطال این فصل بیشتر در مورد نحوه کلاسیک تغییر تعادل و اختلالات اسید باز می باشد، هر چند یک روش جدیدتر تعبیر یافته های اسید باز اخیراً طرفدار پیدا کرده است؛ که از مفهوم اختلاف یون های قوی استفاده می کند. اگر علاقه مند به یادگیری این مبحث هستید، عبارت "Strong ion difference" را در اینترنت جستجو کنید.

تعادل اسید و باز تحت تأثیر توانایی بدن در مدیریت میزان زیاد یون H^+ تولید شده در بدن (اندوژن) است.

$60 - 40 \text{ mmol}$ بار ثابت اسیدهای ارگانیک غیر فرار (مانند اسید سولفوریک، اسید فسفریک، اسید لاکتیک) است که برخی از آن ها، از طریق خوراکی وارد بدن می شوند و برخی از طریق فعالیت های متابولیکی تولید می شوند. به علاوه، $2000 - 13000$ میلی مول دی اکسید کربن، حاوی اسیدهای فرار است. به صورت طبیعی، غلظت یون هیدروژن آزاد در مایع خارج سلولی (ECE) در سطح 40 nmol/L و با $\text{pH} = 7.4 \pm 0.05$ نگه داشته می شود. نگهداری H^+ در این غلظت با همکاری 3 مکانیسم در بدن محقق می شود. ۱. سیستم بافری که در تمام مایعات بدن وجود دارد و سریعاً تغییرات غلظت هیدروژن را خنثی می کند. ۲. تغییرات در سیستم ونتیلیسیون ریوی که خروج CO_3 را با شرایط تطبیق می دهد. ۳. عملکرد تیوبول کلیوی که در گذر زمان می تواند با ترشح و یا حفظ اسید و باز شرایط را به تعادل برساند.

سیستم بافری بی کربنات - کربونیک اسید مایع خارج سلولی، یکی از مهم ترین اجزاء است. ارتباط این سیستم با pH ، با کمک معادله هندرسون - هسلباخ^۱ و اصلاحات آن قابل شرح است.

$$\text{pH} = \text{pKa} + \log [\text{HCO}_3^-] / [\text{H}_2\text{CO}_3^*]$$

$$\text{pH} = 6.1 + \log [\text{HCO}_3^-] / 0.03 \times \text{PaCO}_3$$

$$7.4 = 6.1 + \log 24 \text{ mEq/L} / 1.20 \text{ mEq/L}$$

یک واربات کارآمدتر از این معادله، معادله زیر است:

$$[\text{H}^+] = 24 \times \text{PaCO}_3 / [\text{HCO}_3^-]$$

به 3 به شکل در پلاسما حمل می شود؛ CO_3 محلول،

بیمار جراحی مورد توجه قرار گیرد؛ قبل از جراحی، در هنگام جراحی و پس از جراحی، در هر سه جزء درمان، بیماری‌های همراه شامل بیماری‌های قلبی، کلیوی و همچنین پانوفیبروزی مشکلات بالینی بیمار باید مورد توجه قرار گیرند.

به شرط عدم وجود استرس‌های غیرمعمول و با وجود کلیه‌های کارآمد؛ تعادل آب و الکترولیت بدن با دریافت کافی آب، سدیم، پتاسیم و کلرید و دفع اجباری^۵ آب، برقرار می‌ماند. تخمین زده می‌شود intake فرد بالغ در تعادل با $3-15 \text{ mL/kg/day}$ ادرار، $1-3 \text{ mL/kg/day}$ مدفوع از ریه و سطح پوست و همچنین تولید درون‌زاد (اندوژنوس) حدود 3 mL/kg آب از اکسیژناسیون چربی و کربوهیدرات‌ها باشد. این اعداد در مورد بالغین است.

تخمین دقیق این اعداد، بستگی به چته هر شخص دارد. اما این محاسبات بسیار دشوار بوده و احتیاج به اندازه‌گیری قد، وزن و نئوموگرام، جهت تبدیل اندازه‌گیری‌ها به معیارهای مساحت دارند. به همین دلیل، معمول‌ترین روش، تعیین میزان آب و الکترولیت مورد نیاز، براساس سن و وزن است. گایدلاین و راهنمای تعیین نیاز به آب و الکترولیت، براساس سن و وزن و جدول ۲-۳ و ۳-۴ آورده شده است. اگر کل ورودی مایع از طریق داخل وریدی صورت گیرد، دکستروز ۵٪ در آب، بیشترین میزان آب مورد نیاز را تأمین می‌کند. دلیل این امر این است که کلیه‌ها تقریباً تمام سدیم و کلر مورد نیاز بدن را باز جذب می‌کنند.

مایعی که به منظور جایگزینی حجم از دست رفته در آینده نزدیک (Ongoing loss) و یا کمبود موجود، مورد استفاده قرار می‌گیرد، باید تا جایی که امکان دارد، ترکیبات مایع دچار کمبود^۶ یا اتلاف^۷ را بازتاب کند. معمولاً، سالیان ۰/۹ یا ۰/۴ برای تأمین سدیم و کلر بدن مورد استفاده قرار می‌گیرد. پتاسیم در مقادیر تقسیم شده به محلول‌های گوناگون اضافه می‌شود. به این ترتیب، ریسک پتاسیم به بدن در طول زمان، تقسیم می‌شود.

همین صورت اگر غلظت داخل سلولی یون هیدروژن بالا رود، پتاسیم وارد کمپارتمان خارج سلولی می‌شود. در نتیجه غلظت پتاسیم در مایع بینابینی (و همچنین در سرم) بالا می‌رود. به طور میانگین به ازای هر $0/1$ تغییر در pH غلظت $3/4 \text{ mEq/L}$ به طور عکس تغییر می‌کند. آلکالوز که در آن یون هیدروژن از منطقه با غلظت بالا (داخل سلولی) به منطقه غلظت پایین (خارج سلولی) جابه‌جا می‌شود، منجر به حرکت مخالف پتاسیم به داخل سلول می‌شود و در نتیجه، غلظت خارج سلولی پتاسیم کاهش می‌یابد. بنابراین اسیدوز منجر به هائپوکالمیا می‌شود در حالی که آلکالوز سبب هائپرکالمیا می‌شود. به فرض اینکه ارتباط مستقیمی بین سطح سرمی پتاسیم و کل ذخیره پتاسیم بدن وجود دارد ولی معتبر نیست. تغییر در غلظت پتاسیم سرم که ناشی از اسیدوز و یا آلکالوز است، می‌تواند منجر به مشکلات بالینی شود، خصوصاً مشکل در عملکرد میوکارد. به عنوان مثال در صورتی که در $pH=7/2$ ، سطح سرمی پتاسیم، $3/4 \text{ mEq/L}$ اندازه‌گیری شود، با اصلاح pH میزان صحیح پتاسیم سرمی، می‌تواند تا $2/8 \text{ mEq/L}$ پایین باشد.

آب و الکترولیت در زمان قبل و بعد از جراحی^۱

سه جزء اساسی در تنظیم آب و الکترولیت بیماران جراحی که باید مورد توجه قرار گیرند، عبارتند از:

- نگهداری^۲
- احیاء^۳
- جایگزینی^۴

نگهداری شامل تأمین نیازهای آب و الکترولیتی بدن که در حالت عادی با ورود مواد به بدن، تأمین می‌شود به علاوه کمبود موجود است.

جایگزینی اشاره به تأمین مایعات بدن بیمار با توجه به کمبودی که رخ خواهد داد (ongoing loss) و همچنین کمبودهای دیگری که در طول دوره درمان پیش خواهد آمد، دارد. هر کدام از سه جزء گفته شده، باید به سه فاز مراقبت از

5. Obligatory losses
6. Intake
7. Deficit
8. loss

1. Perioperative
2. Maintenance
3. Resuscitation
4. Replacement

TABLE 2-2 Daily Fluid Requirements

Per m ²	Adult, mL per Kilogram		
	Age 25-55	Age 55-65	Age > 65
1,200 mL	35	30	25

	Child > 5 kg, mL per Kilogram		
	First 10 kg	Second 10 kg	>20 kg
20	100	50	20

مشکل کنونی یا مشکلات احتمالی وی کمک می‌گیرد و همچنین با کمک این اطلاعات، تعیین می‌کند که به چه اطلاعات آزمایشگاهی جهت تأیید تشخیص، احتیاج دارد. ارزیابی ریسک قبل از جراحی و مدیریت آن، ضروری است. در جراحی‌های الکئو، توصیه بر این بود که بیمار قبل از جراحی، با مایع load شود تا در حین جراحی دچار هایپوتشن نشود. این توصیه صحیح نیست چرا که اخیراً مشخص شده است که غالب بیماران منتخب جراحی الکئو، هیپوولمیک نیستند. بررسی^۲ اولیه بیمار باید وجود یا عدم وجود بیماری‌های همراهی را که می‌توانند اثر چشمگیری بر توانایی بیمار در تحمل عمل جراحی داشته باشند، مشخص کند. این یافته‌ها ممکن است اثر قابل توجهی بر مایع درمانی حین و بعد از جراحی داشته باشند. در صورتی که جراحی مازو^۳ با استرس بالایی را در نظر دارید (مثلاً ترمیم آئورسم^۴ آئورت شکمی، رزکشن ریه یا پانکراس)، ممکن است مونیتورینگ ورید مرکزی یا شریان ریوی در دوران قبل و بعد از جراحی^۵ لازم باشد. این در حالی است که در بیمارانی که دچار وضعیت بیماری حاد نیستند^۶، فشار سیلولیک، فشار خون متوسط^۷ و ضربان قلبی می‌تواند به اندازه مونیتورینگ مرکزی و حتی بیشتر از آن، نیازهای مایعات بدن را پیشگویی کند. شرح حال از درمان با دیژیتال و داروهای ادرارآور^۸ باید مورد توجه قرار گیرد. دلیل این امر، امکان ایجاد هایپو کالمی و هایپوناترمی است. میزان پایین سطح سرمی پتاسیم می‌تواند در حین جراحی حتی پایین‌تر هم برسد. این موضوع بیشتر در افرادی دیده می‌شود که تحت بیهوشی عمومی قرار گرفته‌اند و با هایپروتنیله هستند و یا دچار آکالوز هیپو کینیک^۹ هستند.

2. Workup
3. Perioperative period
4. Noncritically ill patients
5. Mean blood pressure
6. Diuretics
7. Hypocapnic

روی هم رفته، تخمین نیازهای روزانه باید با تب و افزایش دمای بدن تطبیق داده شود. اتلاف نامحسوس از پوست و ریه با افزایش دمای بدن (۱۵-۱۰٪) یا هر ۱ درجه افزایش دما به سانتی‌گراد و یا ۸٪ در هر ۱ درجه افزایش دما به فارنهایت) افزایش می‌یابد.

ممکن است بیمار تبار به دلیل این اتلاف نامحسوس، به ۵۰۰ cc و یا آب بیشتر بدون نمک^۱ در روز نیاز داشته باشد. میزان مشابهی از افزایش نیاز به آب، در بیماران دارای تراکتوستومی دیده می‌شود، چرا که هوای غیر مرطوب راتفس می‌کند و همچنین هایپروتنیله می‌کند.

با شیوه کمی متفاوت، نیاز به آب و نمک در دمای محیط بالای ۳۰°C (۸۵°F) بالا می‌رود. این افزایش نیاز به دلیل اتلاف نمک هیپوتونیک از طریق تعریق است. در این شرایط، جایگزینی بیشتر مایع داخل وریدی با سرم سالین ۰/۴۵٪ مناسب است. البته از آنجایی که دفع سدیم با تعریق به طور مستقیم، متناسب با سرعت ترشح عرق است، می‌تواند به بالاتر از ۱۰۰ mEq/L نیز برسد؛ بنابراین، ممکن است در این شرایط که به طور غیر معمول سرعت و حجم تعریق بالاست، نیاز به انفوزیون اضافی سدیم باشد.

همان گونه که تمام جنبه‌های یک مراقبت خوب از بیمار جراحی با ارزیابی اولیه است، مدیریت تعادل آب و الکترولیت نیز با ارزیابی اولیه شروع می‌شود. جراح از اطلاعات به دست آمده از شرح حال و معاینه بالینی بیمار برای مشخص کردن

TABLE 2-3 Daily Electrolyte Requirements

Electrolyte	mEq/kg	Example: 70 kg, 175 cm male	
		male	female
Sodium	1.0-2.0	70-140 mEq	35-70 mEq
Potassium	0.5-0.8*	35-56 mEq	35-56 mEq
Chloride	1.0-2.0	70-140 mEq	35-70 mEq

*Plasium requirements are directly proportional to lean body mass.

1. Salt-free water

چرا که مایع احتباس یافته در فضای بینایی مناطق آسیب‌دیده، همچنان جزء بخش عملکردی ECF (مایع خارج سلولی) به حساب می‌آید همانند آنچه در خون‌ریزی شاهد آن هستیم، این انتقال مایع به داخل ECF، موجب کاهش قابل توجه حجم داخل عروقی می‌شود و در نتیجه باید سریعاً جبران شود. محلول‌های نمکی بالاس شده^۵ (رینگر لاکتات و نرمال سالین) به طور معمول جهت جایگزینی کمبودهای ایزوتونیک مورد استفاده قرار می‌گیرند. اینکه چه میزان سرم مورد نیاز است، همیشه مشخص نیست، در چنین شرایطی، مشاهده بالینی تغییرات همودینامیک (مثل تکی کاردی، فشار نبض باریک، هیپوتانسیون)، خروجی ادرار کاهش یافته (مثل هماتوکریت و BUN افزایش یافته: نسبت کراتینین < ۱:۲۰، غلظت سدیم ادرار < ۲۰ mEq/L) مشخص می‌کند که انداز سدیم بیمار شدید است. مانیتورینگ ملوم بیمار در حین رساندن مایع انجام می‌شود و بهبود پارامترهای همودینامیکی و نزدیک شدن به دفع طبیعی ادرار حاکی از آن است است که حجم عروقی به میزان نرمال رسیده است. هدف، رساندن همودینامیک بیمار به حالت مطلوب و بهینه است؛ نه اصلاح بیش از اندازه آن. دیده شده است، رسانیدن همودینامیک به حالت ماگزیم (بیشینه ساختن آن) با افزایش زیادی مرگ‌ومیر^۶ و ناتوانی^۷ همراه است. در بیمارانی که نیازمند حجم زیادی مایع برای جبران کمبود حجم خون در گردش هستند، به منظور جلوگیری از وقوع هیپوناترمی تریقی علامت‌دار، بایستی استفاده از محلول‌های ایزوتونیک (مثل D5W و ۰/۴۵ NS و ...)^۸ محدود شود.

در طول جراحی، توجه‌ها متمرکز نگهداری حجم در گردش و خون‌رسانی مناسب بافتی است که این مهم به وسیله بررسی سرعت جریان ادراری^۹ و فشار ورید مرکزی^{۱۰} یا فشار شریانی ریوی^{۱۱} انجام می‌شود.

محلول‌های کریستالوئید در ابتدا جهت جایگزینی اتلاف خون استفاده می‌شوند. البته **red cell** و **packed** محلول‌های **کلوئیدی** نیز ممکن است بدین منظور استفاده شوند. در بیمارانی که تحت عمل جراحی مازور شکمی یا توراسیک

در زمانی که بیمار به بدو پذیرش هیپوناترمی دارد، حاشیه امنیان^۱ بین بی علامت بودن و علامت‌دار بودن هیپوناترمی، کم می‌شود و حتی کاهش مقدار کمی از غلظت Na می‌تواند پرخطر باشد. بسته به سختی و سنگینی جراحی برنامه‌ریزی شده، بیمار دچار بیماری گرفتگی ریوی مزمن (COPD)، ممکن است نیازمند بررسی گازهای خون شریانی قبل از جراحی باشد. در بیمار با سابقه بیماری مزمن کلیه^۲، بررسی از نظر BUN، کراتینین و الکترولیت‌ها اندیکاسیون دارد در صورت وجود اختلال در هر کدام از موارد یاد شده، کمبود موجود و یا کمبودی که پیش بینی می‌شود، باید مشخص و در دوران قبل از جراحی^۳ رفع شود. عدم تعادل آب، الکترولیت، اسید و باز در بیمارانی که به صورت حاد بیمار هستند، باید سریعاً مشخص و رفع شود. این اقدامات در بیمارانی که منتخب جراحی اورژانس هستند، مهم‌تر نیز است. شرح حال و معاینه بیمار به بدو پذیرش، باید میزان کمبود را مشخص کند و همچنین بررسی‌های آزمایشگاهی مرتبط، سریعاً صورت گیرد. در بیمارانی که استفراغ می‌کنند و یا مدت طولانی تحت درناژ معده‌ای قرار داشته‌اند، وجود هیپو کالمی و آکالوز متابولیک هیپو کلرمیک انتظار می‌رود و این بیماران باید سریعاً بررسی و با جایگزینی پتاسیم، کلر و مایع درمان شوند. در چنین شرایطی، اگر pH ادرار، اسیدی باشد، کمبود شدید پتاسیم وجود دارد (این پدیده که پارادوکسیکال اسیدوزی نامیده می‌شود در ادامه با جزئیات بیشتر توضیح داده می‌شود). در صورتی که جراحی اورژانس اندیکاسیون دارد، برای جایگزینی کمبود پتاسیم، ممکن است به دوز ۲۰-۱۰۰ mEq در هر ساعت نیاز باشد. اگر بیش از ۱۰ mEq پتاسیم در ساعت انفوزیون شود، بیمار باید تحت مانیتورینگ قلبی قرار گیرد.

کمبود حجم عروقی ایزوتونیک که در نتیجه احتباس مایع در فضای بینایی و یا به صورت سیستماتیک (تظیر آنچه در سپیس و یا سندروم پاسخ التهابی^۴ دیده می‌شود) و همچنین به صورت موضعی؛ تظیر آنچه در پرتونیت (باکتریال یا شیمیایی) گرفتگی روده، التهاب گسترده بافت نرم و یا تروما اتفاق می‌افتد، شایع است. عبارت «third space loss» بهتر است مورد استفاده قرار نگیرد؛

1. Margin of safety
2. Chronic kidney disease (CKD)
3. Preoperative period
4. Inflammatory response syndrome
5. Balanced salt solution
6. Mortality
7. Morbidity
8. Urine flow rate
9. Central vein pressure
10. Pulmonary artery pressure

قرار می گیرند، باید محلول نرمال سالین یا رینگر لاکتات به منظور جایگزینی احتیاس مایع ایزوتونیک در بافت‌های صدمه‌دیده مورد استفاده قرار گیرد. بایستی مصرف مایعات هیپوتونیک وریدی، در جایگزینی اتلاف آب ناشی از تبخیر، محدود شود چرا که این محلول‌های هیپوتونیک منجر به هیپوناترمی ترقیقی می‌شوند. در بیمارانی که عملکرد ریوی دچار اختلال است، بررسی گاز خون شریانی و pH در طول جراحی^۱ با هدف مانیتور کردن تبادل گازها و بالانس اسید و باز صورت می‌گیرد.

«در دوران بلافاصله بعد از عمل» تأمین نیازهای آب، الکترولیت، اسید و باز به طور عمده، شامل مانیتورینگ و نگهداری پایداری همودینامیک بیمار و تهویهٔ کارآمد و کافی است. بایستی توجه کافی به تمام محتویات آب و الکترولیتی که به بیمار داده می‌شود، صورت گیرد. این مهم، نیاز به ثبت دقیق اطلاعات در مدارک پزشکی بیمار که هر روز مورد بازبینی قرار می‌گیرد، دارد. این پروسه در بسیاری از بیمارانی که جراحی الکئو نسبتاً غیر پیچیده و فاقد استرس داشته‌اند (به طور مثال هر نیورافی اینگوینال، کولمسیستکتومی) و بیمارانی که در طی ۴۸ ساعت آینده، تغذیهٔ دهانی^۲ را شروع می‌کنند، به راحتی به وسیله معاینهٔ بالینی و اندازه‌گیری سریال تعداد نبض، فشار خون، فرکانس تنفسی و خروجی ادراری و استفاده از مایعات وریدی، مطابق جدول ۲-۳ به منظور حفظ مایعات قابل انجام است. گایدلاین جهت دیگر تخمین میزان نیاز به مایع قانون ۴:۲:۱ است که در بسیاری از منابع نوشته می‌شود. این قانون بیان می‌دارد که به منظور نگهداشتن^۳ مایع در هر ساعت، ۴ ml برای ۱۰ kg اول داده می‌شود، ۲ ml برای ۱۰ kg دوم و ۱ ml برای باقی وزن. این قانون یا قانون ۴:۲:۱ که در کودکان توصیه شده است (جدول ۳-۱) نباید برای تخمین نیاز مایع در افراد مسن استفاده شود چرا که در این حالت، میزان قابل توجهی مایع بیشتر از نیاز واقعی انفوزیون می‌شود. این تفاوت‌ها در میزان نیاز مایع که با متدهای مختلف محاسبه می‌شود، در ابتدا ناچیز به نظر

می‌رسد، اما اگر به طور مثال این متدها را در یک مرد جوان ۷۰ kg و یک فرد مسن ۷۰ kg مقاری چاق که تودهٔ چربی بدنی (LBM) وی شدیداً کاهش یافته است، مقایسه کنیم، این تفاوت ناچیز، مهم می‌شود. با محاسبه از قانون ۴:۲:۱، نیاز به انفوزیون ۱۱۰ ml/h یا ۲۶۴۰ ml مایع دارد. با محاسبه از قانون ۴:۲:۱ که عموماً در اطفال استفاده می‌شود، نیاز به ۲۵۰۰ ml مایع در ۲۴ ساعت است. تفاوت فاحشی وجود ندارد و در نتیجه تفاوت کلینیکی و بالینی دیده نمی‌شود. اما از آنجایی که بیمار مسن، تودهٔ بدون چربی کمتری دارد، باید از قانون ۲۵ ml/kg استفاده کنیم (جدول ۲-۳). با محاسبه از طریق این قانون، نیاز به تنها ۱۷۵۰ ml مایع در ۲۴ ساعت است. در بسیاری از بیماران این مسئله چندان مهم به نظر نمی‌رسد. اما در طول ۳ روز، بیمار مسن ۲ لیتر مایع اضافی دریافت خواهد کرد. این عدد در طول ۵ روز به حدود ۴ لیتر مایع اضافی می‌رسد. از آنجایی که افراد مسن دچار افت عملکرد کلیوی و قلبی هستند، این مایع اضافی می‌تواند منجر به افیوژن فضای جنبی^۴، آدم ریوی^۵ و آدم محیطی^۶ (خصوصاً اگر بیمار دچار هایپروترئیمی هم باشد) و حتی نارسایی احتقانی قلب^۷ شود. این حجم مایع اضافی، بی‌ضرر نیست. در هنگام محاسبهٔ مایع مورد نیاز، واجب است که به تغییرات توده بدون چربی و وزن همراه با سن، توجه کنیم. در بیمارانی که جراحی همراه با استرس بالاتر و برش‌های گسترده‌ای است، نیاز به مایع بیشتر است، چرا که حجم مایع احتیاس یافته در مناطق برش (مانند صدمه به بافت نرم) بیشتر است. از طرفی باید تطبیق مناسبی با شرایط قلبی-ریوی-کلیوی بیمار که می‌توانند باالانس آب و الکترولیت را به هم ززند، صورت گیرد. در چنین بیمارانی مونیتورینگ مضاعف به وسیلهٔ اندازه‌گیری فشار ورید مرکزی و فشار شریان ریوی، خروجی ادراری هر یک ساعت که به وسیلهٔ کاتتر داخل مثانه اندازه‌گیری می‌شود و بررسی گاز شریانی سریال pH، لازم است. بیماران دچار تبادل ناکافی گازهای تنفسی، ممکن است نیاز به انتوباسیون اندوتراکئال^۸ و ونتیلاسیون

1. Intraoperative
2. Immediate postoperative period
3. Oral intake
4. Maintenance
5. Pleural effusion
6. Pulmonary edema
7. Peripheral edema
8. Congestive heart failure (CHF)
9. Endotracheal intubation

TABLE 2-4 Composition of Normal Body Fluids*

Fluid	Na ⁺	K ⁺	Cl ⁻	HCO ₃ ⁻
Plasma	135-150	3.5-5.0	98-106	22-30
Stomach	10-150	4-12	120-160	0
Bile	120-170	3-12	80-120	30-40
Pancreas	135-150	3.5-5.0	60-100	35-110
Small intestine	80-150	2-8	70-130	20-40
Colon	50-100	10-30	80-120	25-30
Perspiration	30-50	5	30-50	0

*The composition of most gastrointestinal fluids and of perspiration varies according to the rate of secretion

ادرار، نباید دفع مناسب مایعات اضافی تفسیر شود. در حقیقت، خروجی بالای ادرار، در چنین بیمارانی ممکن است به دلیل دیورز اسموتیک باشد که غیرمستقل از وضعیت حجمی بیمار است. این وضعیت، نیازمند تشخیص و درمان فوری با مایعات وریدی است تا از کاهش شدید حجم هائپراسمولار جلوگیری شود.

بسیاری از مشکلات بیمار در دوران قبل و بعد از جراحی، ممکن است به دلیل استفاده بیش از حد از مایعات به وجود بیاید که شامل موارد زیر است:

اشتباه در ارزیابی کمبود حجم قبل از جراحی، دهیدراتاسیون که می‌تواند به دنبال طولانی بودن عمل جراحی و ناشتایی حاصل از آن، اتفاق بیفتد، وضعیت قلبی و سیستم جریان خون بعد از بیهوشی عمومی یا ناحیه‌ای، میزان اتلاف خون، تمایل به عدم تزریق خون، علل دیگری غیر از کاهش حجم برای کاهش خروجی ادرار و تفسیر غلط فشار ورید مرکزی یا شریان ریوی.

استفاده از مایع بیش از حد نیاز بیمار، می‌تواند منجر به مشکلات زیادی پس از جراحی شود. از این رو باید اجتناب شود. هائپروولمیا موجب افزایش عملکرد قلبی می‌شود، چرا که نمودار عملکرد میوکارد فرانک-استارلینگ^۳ را به سمت راست شیفت می‌دهد و به صورت بالقوه می‌تواند موجب افزایش ناتوانی^۵ قلبی بیمار پس از جراحی شود. هائپروولمیا، تولید فاکتور دهلیزی^۶ را تحریک می‌کند. با افزایش این فاکتور،

مکانیکال داشته باشند. تزریق مایعات به منظور جریان مایع منتقل شده به داخل فضای بینایی در آسیب‌های موضعی و یا سیستمیک (مانند آنچه در سپسیس و یا سندرم پاسخ التهابی رخ می‌دهد)، نیاز است. این انتقال مایع می‌تواند ۴۸ تا ۷۲ ساعت و یا حتی بیشتر (در افراد مسن) ادامه داشته باشد. علاوه بر میزان نیاز روزانه برای نگهداشتن^۱، درناژ مدهای، روده‌ای، صفراوی و پانکراسی بهتر است خارج شود. اگر اتلاف از این روش‌ها بیشتر از ۱۰۰۰ ml در ۲۴ ساعت است، لازم است مطالعات لازم جهت جایگزینی میلی لیتر به میلی لیتر این کمبودها با یک انفوزیون مناسب داخل وریدی انجام گیرد. می‌توان محتوای الکترولیتی مایعات موردنیاز را با توجه به جدول ۴-۲ انتخاب کرد. در جدول مذکور ترکیبات الکترولیتی تلف شده از قسمت‌های مختلف بدن مشخص شده است.

به منظور تعیین دقیق‌تر مایع جایگزین، می‌توان از آنالیز الکترولیتی نمونه مایع در حال اتلاف استفاده کرد. اندازه‌گیری روزانه وزن بیمار برای ارزیابی اتلاف یا احتباس حجم، مورد استفاده قرار می‌گیرد. افزایش یا کاهش بیشتر از ۲۵۰ gr (۰/۵lb) وزن، نمایان‌گر تغییرات در وضعیت ECF مایعات بدن است. همانگونه که مونیتورینگ وضعیت درون ارشمنند است، کاهش یا افزایش وزن مرتبط با احتباس درون فضای بینایی، باید مورد توجه قرار گیرد. در حین جایگزینی این اتلاف‌ها، افزایش وزن، هائپروولمیا تلقی نمی‌شود. در واقع این افزایش وزن، به دلیل مرتفع شدن کمبود حجم خارج سلولی است. به طور مشابهی، دیورز (ادرار زیاد) و کاهش وزن به دنبال آن، در ۳ روز یا بیشتر، بعد از جراحی مورد انتظار است. در این مدت، مایع احتباس یافته حرکت می‌کند (به عنوان مثال، به داخل کمپارتمان داخل رگی منتقل می‌شود). این مایع نباید جایگزین شود. وقتی این مایع حرکت می‌کند، احتمالاً حجم داخل رگی بالا می‌رود و انفوزیون مایع بیشتر داخل وریدی، مطلوب نیست. از طرفی دیگر، در بیمارانی که با محلول‌های هائپراسمولار حاوی گلوکز، تغذیه وریدی^۲ می‌شوند، افزایش خروجی

1. Maintenance
2. Parenteral nutrition

3. Severe hyperosmolar volume contraction
4. Frank-Starling myocardial performance curve
5. Morbidity
6. Atrial natriuretic factor

باشد. از طرفی کاهش حجم عروقی می‌تواند به دلیل اتلاف پلاسما به درون کمپارتمان بینابینی نظیر آنچه در سوختگی، سپسیس و التهاب موضعی یا التهاب سیستمیک هم دیده می‌شود، اتفاق افتد. اتلاف مایع از طریق دستگاه گوارشی به عنوان مثال استفراغ، اسهال، ساکشن نازوگاستریک (بینی - معده^{۱۰}) و همچنین افزایش تبخیر آب در نتیجه تب یا جراحی شکمی باز نیز شایع است.

هایپرولمیا افزایش کل آب بدن بالاتر از نیاز (بار اضافی

مایع^{۱۱})، معمولاً ثانویه به جایگزینی بیش از حد نیاز، مایع و یا نارسایی کلیه اتفاق می‌افتد. اغلب بیماران جراحی، نارسایی احتقانی قلب^{۱۲} زودرس حتی حین احیاء نشان نمی‌دهند.

کمبود حجم

کمبود حجم ممکن است به دلیل اتلاف حادث خون، اتلاف ECF و یا کاهش کل آب بدن اتفاق بیفتد. یک شرح حال دقیق و مایه‌بانه بالینی، ضروری است تا اطمینان حاصل شود یکی یا تمام کمبودهای یاد شده وجود دارند یا خیر. در اغلب موارد، اتلاف از طریق سیستم گوارشی، به دلیل استفراغ، اسهال، ساکشن بینی - معدوی و یا فیستول روده‌ای هستند که منجر به کمبود حجم خارج سلولی ECF می‌شوند. همان طور که در جدول ۴-۲ نشان داده شده است، اغلب مایعات سیستم گوارشی، ایزوتونیک هستند. بنابراین می‌توانند با معمول‌ترین سرم‌ها نظیر نرمال سالین یا رینگر لاکتان جایگزین شوند. کمپارتمان داخل سلولی تنها در صورتی که غلظت اسمولار تغییر کند، تحت تأثیر قرار می‌گیرد. به دلیل ترشح اسید از معده، اتلاف از طریق معده، معمولاً منجر به اتلاف قابل توجهی مایع و کلرید می‌شود. در حالی که اتلاف سدیم بسیار کم است، از آنجایی که اتلاف کلرید با اتلاف هیدروژن همراه است، بیماران اغلب دچار آلکالوز می‌شوند و کلیه‌ها برای جبران آن، سدیم را حفظ و پتاسیم را ترشح می‌کنند. آلکالوز متابولیک هیپو کالمیک - هیپو کلر میک متعاقب اتلاف معده‌ای، باید به کمک محلول‌هایی که غلظت کلرید بالایی دارند، مانند نرمال سالین درمان شود.

10. Nasogastric suction
11. Fluid overload
12. Early congestive heart failure

تغییراتی در اندوتلیال اتفاق می‌افتد که موجب نشت مایع از سیستم عروقی به درون فضای بینابینی می‌شود. تجمع مایع در ریه‌های می‌تواند موجب افزایش استعداد بیمار در ابتلا به عفونت ریه^۱، نارسایی تنفسی و افیوژن فضای جنبی^۲ و آدم ریوی^۳ شود. نیازهای دفعی کلیه افزایش می‌یابد و دیورز ایجاد شده به دنبال آن، می‌تواند منجر به احتباس ادراری شود، چرا که داروهای بیهوشی^۴ و بی‌حسی^۵ اثر مهاری بر عملکرد مثانه دارند. حرکات دستگاه گوارشی ممکن است مهار شود و گرفتگی عملکردی روده‌ها (ایلئوس^۶) پس از جراحی را طولانی کند.

مایع بیش از حد فضای بینابینی ممکن است موجب کاهش اکسیژن‌رسانی بافتی شود و در نتیجه ترمیم زخم یا آناستوموز را به تأخیر بیندازد.

توجه دقیق به نیاز مایعات بیمار خصوصاً بیماران مسن و بیمارانی که دچار اختلال عملکرد کلیوی و قلبی هستند، تازمانی که عملکرد گوارشی و کلیوی به حالت نرمال برسد، باید ادامه داشته باشد. زمانی که عملکرد گوارشی و کلیوی بیمار به حالت نرمال برگردد، تمام مایعات، الکترولیت‌ها و مواد تغذیه‌ای مورد نیاز از طریق دهانی^۷ تأمین می‌شوند. در این درجه، نیازهای بیمار بایستی تثبیت شوند. البته پایا ساختن نیازهای بیمار در مورد بیمارانی که به صورت مزمن بیمار هستند، امکان‌پذیر نیست؛ چرا که این بیماران نیازهای مداوم و در حال پیشرفت^۸ دارند.

اختلالات آب و الکترولیت در بیمار جراحی

اختلالات حجم

اتلاف حجم داخل رگی شایع‌ترین علت افت فشار و خروجی ادراری پایین در بیمار جراحی است. این اتلاف می‌تواند ثانویه به خونریزی داخلی مانند صدمات تروماتیک، خونریزی دستگاه گوارشی و یا اتلاف خارجی نظیر پارگی و جراحی^۹ سطح بدن

1. Pneumonia
2. Pleural effusion
3. Pulmonary edema
4. Anesthetics
5. Analgesics
6. Postoperative ileus
7. Oral intake
8. Ongoing needs
9. Laceration

درصدی که در بسیاری از نشریات نقل شده است، البته این میزان در صورت زندگی در ارتفاعات تا حدود ۶/۵ درصد افزایش می‌یابد. در کودکان و نوزادان این درصد ۷/۵ تا ۸/۵ درصد است. معمولاً زمانی تغییرات مهم فیزیولوژیک بالینی ایجاد می‌شود که فردی بیشتر از ۱۵-۱۰ درصد حجم داخل رگی را از دست داده باشد. نشانه‌های کمبود حجم پلاسما شامل نشانه‌های کاهش خون‌رسانی بافتی است که در اتلاف خون کامل دیده می‌شود. جدول‌های ۵-۲ و ۶-۲، نشانه‌های اتلاف ECF را در یک فرد بالغ نرمال نشان می‌دهند. این نشانه‌ها ممکن است در جمعیت پیرتر همان‌طور که در جدول ۵-۲ مشاهده می‌کنید، پنهان و یا شدیدتر باشد. نشانه‌های نورولوژیک و قلبی-عروقی در اتلاف حاد برجسته‌تر هستند. در حالی که نشانه‌های بافتی ممکن است تا ۲۴ ساعت مشخص نباشند. در شرایط حاد، پزشکی بیشتر وابسته به پارامترهای همودینامیکی مانند ریتم قلبی، فشار نبض و الیگوری، هماتوکریت افزایش یافته و افزایش غلظت ادراری در شرایط احتباس مایع بینابینی یا کاهش هماتوکریت، الیگوری و کاهش غلظت ادراری در شرایط اتلاف خون است. زمانی که خون‌رسانی کلیوی محدودتر می‌شود، BUN و کراتینین به سرعت افزایش می‌یابند. برای یک پزشکی ضروری است که تفاوت بین الیگوری و افزایش BUN و کراتینین ناشی از نارسایی حاد کلیه^۴ را با الیگوری ناشی از کاهش حجم که افزایش BUN و کراتینین، نشان می‌دهد، بداند. درمان‌های این دو کاملاً با هم متفاوت است و درمان یکی مشکلات دیگری را بیشتر می‌کند. جهت تشخیص نارسایی پیش کلیوی^۵ از نارسایی کلیوی از چندین روش استفاده می‌شود. دقیق‌ترین تست، اندازه‌گیری الکترولیت‌های سرم و ادرار است. غلظت سدیم ادرار کمتر از ۲۰ mEq/L، نسبت BUN/Cr ۱:۲، اسمولالریته ادرار بالاتر از ۹۰۰ mOsm/L (در غیاب گلیکوزوری یا ترشح سایر ذرات مؤثر در اسمولالریته) همگی کمک‌کننده هستند. تست دقیق‌تر، کسر نسبت دفعی سدیم^۶ است^۷ (Fe_{Na}).

$$Fe_{Na} = [(U_{Na} \times P_{Cr}) / (P_{Na} \times U_{Cr}) \times 100].$$

4r. Acute renal failure (ARD)

5r. Prerenal failure

6r. Fractional excretion of sodium

کمبود ایزوتونیک حجم خارج سلولی عملکردی، همچنین می‌تواند با اتلاف «فضای سوم»^۱ اتفاق افتد که مشابه سرم خون است (پلاسما منهای چند پروتئین). این کمبودها خصوصاً در سوختگی، صدمات لهش‌گانی^۲، شکستگی استخوان‌های بلند، پرتونیت، پانکراتیت شدید، انسداد روده، افیوژن فضای جنبی و عفونت وسیع بافت نرم، دیده می‌شود. اتلاف مفرط ادراری آب و الکترولیت‌ها می‌تواند منجر به کمبود حجم شود. مانند آنچه در درمان با داروهای ادرارآور، نارسایی کلیوی با خروجی بالا و یا دیورز اسموتیک که ناشی از مصرف محلول‌های هائپراسمولار بدون الکترولیت (مانند کلوزن، مانیتول، کنتراست آنژیوگرافی) است، مشاهده می‌شود و در آخر، کمبود حجم ناشی از اتلاف مفرط آب آزاد و مواد محلول نیز وجود دارد. این اتلاف شامل دفع مفرط آب آزاد به دلیل اختلال اولیه در هورمون ADH (مانند بیماری دیابت بی‌مزه^۳) است. این پدیده در بیماران دچار آسیب سر به‌طور شایع‌تر از آسیب‌های ناشی از سوختگی دیده می‌شود. اما علل نفروتنیک دیابت بی‌مزه و افزایش اتلاف از طریق تبخیر یا افزایش تعریق همراه با اتلاف از طریق تبخیر از سطح پوست و سیستم تنفسی در بیماران تبادار هم می‌تواند این مشکل را ایجاد کند. این اتلاف هیپوتونیک، وضعیت هائپرناترمیک هائپراسمولار را در کمپارتمان خارج سلول موجب می‌شوند که منجر به کشیده شدن آب از سلول‌ها می‌شود. این انباشتی در فضای خارج سلولی، به صورت خروجی ادراری بسیار بالا دیده می‌شود. افت فشار نیز یک اثر تأخیری است. اتلاف حجم به دلیل خونریزی و هیپوتانسیون متعاقب آن، به‌طور کاملتر در «فصل شوک» توضیح داده شده است.

تظاهرات و تشخیص

اتلاف حجم از فضای خارج سلولی (که ۴۰ درصد کل آب بدن یا ۲۰ درصد کل وزن بدن در یک مرد جوان ۷۰ kg سالم را شامل می‌شود) معمولاً سریع‌تر از اتلاف از فضای داخل سلولی اتفاق می‌افتد. مطالعات اخیر نشان می‌دهد که میانگین حجم خون یک فرد بالغ ۶٪ وزن اوست نه ۷٪.

1. Third space losses

2. Crush injury

3. Diabetes insipidus

و افت ناگهانی در بیمار اتفاق افتد. اصلاح کمبود حجم، نیازمند این تشخیص است که کمبود حجم بیمار مشکل اوست. همچنین برای اصلاح کمبود حجم، باید تخمینی از میزان کمبود و نوع مایع اتلاف شده نیازمند جایگزینی، انجام گیرد. جدول ۵-۲ به توصیف تفاوت‌های بین ۱/۱، ۲/۲ و ۳/۳ کمبود ECF کمک می‌کند. البته این یافته‌ها کاملاً دقیق نیستند. هیپوناتسمیون، معمولاً در یک جوان سالم، تا زمانی که حداقل ۲۵٪ حجم داخل عروقی را از دست ندهد، اتفاق نمی‌افتد.

کمبود ایروتنیک مایع خارج سلولی ایجاد شده به وسیله اتلاف روده‌ای، صفراوی - پانکراسی یا فضای سوم در صورتی که بیمار دچار مشکل هائپرکلرمیا نباشد، به بهترین نحو، به وسیله رینگر لاکتات یا نرمال سالین درمان می‌شود (جدول ۷-۲). در بیمارانی که انسداد خروجی معده^۱ به دلیل استفراغ یا ترشحات نازوگاستریک دارند، باید با مراقبت، حجم زیادی از محلول‌های حاوی لاکتات، استفاده شود. چرا که، دچار آکالوز متابولیک و هیپوکلسمیا می‌شوند. pH رینگر لاکتات تقریباً ۶/۵ است در حالی که pH نرمال سالین حدوداً ۵ است. جایگزینی نامناسب کلرید و اصلاح ناصحیح

FeNa کمتر از ۱٪ ($\text{FeNa} < 1\%$) مشخص‌کننده ازوتمی پیش کلیوی است، در حالی که FeNa بیشتر از ۲٪ ($\text{FeNa} > 2\%$) در آسیب‌های کلیوی شایع‌تر است. در نارسایی حاد کلیه، سدیم ادرار معمولاً تا ۴۰ mEq/L یا کمتر از ۴۰ mEq/L با جذب سدیم از توبول‌های کلیوی مختل شده است. نسبت BUN به کراتینین (BUN/CR) تا ۱۰ و کمتر از ۱۰ افت می‌کند چرا که کراتینین سریع‌تر از BUN شروع به افزایش می‌کند و اسمولاریته ادرار به اسمولاریته پلاسما (mOsm/L) ۲۸۰-۲۷۰ نزدیک می‌شود.

درمان

مؤثرترین تستی که یک پزشک می‌تواند انجام دهد، شرح حال خوب و معاینه بالینی است. اندازه‌گیری فشار خون وضعیت و نبض می‌تواند بسیار کمک‌کننده باشد (سجش ارتوستاتیک)^۲. افزایش ضربان قلبی به میزان بیشتر از ۱۰ در دقیقه و یا کاهش بیشتر از ۱۵ mmHg فشار خون systolic به وضعیت نشتسته، پزشک بایستی به کاهش حجم داخل عروقی شک کند. این سنجش‌ها در بیماران جوان‌تر با ارزش‌تر است چرا که ممکن است افراد مسن توانایی جبران را نداشته باشند.

TABLE 2-5 Signs of ECF Depletion

Clinical	10% Depletion	20% Depletion	30% Depletion
	2% weight loss Thirst Mildly reduced urine output	4% weight loss Apathy Drowsiness Decreased skin turgor Dry mucous membranes Longitudinal tongue furrowing Tachycardia Orthostatic hypotension Urine output < 30 mL/hr	6% weight loss Stupor or coma Skin cool, pale, cyanotic, with poor turgor Eyes sunken Tachycardia Pulse weak and thready Hypotension Urine output < 15 mL/hr
Laboratory	Slightly elevated hematocrit ^a Slightly elevated urine specific gravity	Elevated hematocrit ^a Elevated WBC Modest elevation in BUN and creatinine Elevated BUN/creatinine ratio (>10:1 up to 25:1) Urine specific gravity ≥ 1.020, urine osmolality >500 mOsm/L, urine sodium ≤10-15 mEq/L	Greatly elevated hematocrit ^a Elevated BUN/creatinine ratio (>10:1 up to 25:1) Urine specific gravity < 1.020, urine osmolality <500 mOsm/L, urine sodium >20 mEq/L
Comments	Findings can be overlooked on evaluation *In the absence of bleeding, hematocrit increases about 1% for every 500 mL ECF deficit. *These urine findings reflect acute tubular necrosis.	Findings are always evident	Findings are very obvious

TABLE 2-6 Responses to ECF Depletion in the Elderly

System	Signs or Symptoms in Younger Persons	Signs or Symptoms in Persons >65 Years Old
Intravascular	Orthostatic hypotension Tachycardia Reduced pulse volume Reduced CVP or PAOP Oliguria	Common in healthy elderly May be masked by preexisting hypertension Maximal heart rate decreases with age Masked by rigid vessels May not reflect heart function or volume status May be less marked if preexisting renal impairment is present Preexisting hypoproteinemia and ankle edema may be present
Interstitial	No signs of fluid overload or heart failure Dry skin and mucous membranes Dry tongue Reduced tongue volume Sunken eyes Reduced skin turgor	Common in the elderly Unreliable at any age May be useful A late sign at any age Unreliable in the elderly
Miscellaneous	Reduced deep tendon reflexes Distal anesthesia Drowsiness Apathy Anorexia Stupor or coma Ileus	May be an age-related change May be an age-related change May be caused by infection, medication, hypothyroidism, or depression May be caused by infection, medication, hypothyroidism, or depression May be caused by infection, medication, hypothyroidism, or depression A late, nonspecific sign A late, nonspecific sign

CVP, central venous pressure; PAOP, pulmonary artery opening pressure.

فیزیولوژیک نظیر هیپوتانسیون و تاکی کاردی محتمل است،

جایگزینی نیاز اورژانسی است.

اولویت درمانی، اصلاح همدینامیک و ناکفایتی خون‌رسانی

بیمار است که باید تا حد امکان سریع و ایمن انجام گیرد.

سرعت احیاء نه تنها وابسته به فیزیولوژی بیمار و حاد بودن

تغییرات فیزیولوژیکی است، بلکه وابسته به توانایی رساندن

مایع نیز است. لاین‌های داخل وریدی کوچکتر مانند ۲۰ و

۲۲، به طور چشمگیری، میزان مایعی را که باید به سرعت

تزریق شود، محدود می‌کند.

قانون پوپل^۲ می‌گوید که میزان محدودیت جریان در

یک سیستم، متناسب با شعاع به توان ۴ است ($R=1/r^4$).

این بدین معنی است که استفاده از لاین داخل وریدی ۱/۶،

در مقایسه با لاین ۲۰، می‌تواند میزان مایع داده شده در یک

بازه زمانی را بیش از ۲ برابر کند.^۳ به میزان مایع قابل

تزریق به بالاترین سرعتی که مقصور است، گفته می‌شود (نه

«۹۹» بر روی پمپ انفوزیون). ممکن است با انفوزیون

سریع یک لیتر محلول کریستالوئید و یا خون (در خونریزی‌ها)

آلکالوز می‌تواند هر دوی این مشکلات را تشدید کند. به

منظور جایگزینی خروجی نازوگاستریک، محلول نیم نرمال

سالین (۷۷ mEq/L) سدیم، از ۷۷ mEq/L (کلرید) به همراه

۲۰-۴۰ mEq/L پتاسیم، بیشترین شباهت را با محتویات

الکترولیتی اتلاف شده از طریق استفراغ دارد. محلول‌های

حاوی گلوکز نباید برای احیاء یا جایگزینی بیشتر استفاده

شوند. اضافه شدن ۵۰ گرم گلوکز به محلول که به سرعت

در حال تزریق است، ممکن است منجر به افزایش قند خون

و دیورز اسموتیک شود. محلول‌های حاوی گلوکز اغلب

pH کمتر از محلول‌های بدون گلوکز دارند. سرعت اصلاح

حجم متناسب با نیاز بیمار و توانایی وی در پذیرش بار مایع

دریافتی دارد. هر چه کمبود در مدت زمان طولانی‌تری اتفاق

افتاده باشد، پزشک باید در جایگزینی آن احتیاط بیشتری

بکند. این اختلالات الکترولیتی با جزئیات بیشتری در بخش

بعدی مورد بحث قرار می‌گیرد. وقتی کمبود متوسط است،

جایگزینی کامل حداقل در عرض ۲۴ ساعت باید انجام

گیرد. اگر کمبود شدید است و پیامدهای وخیم و تغییرات

1. one half N/S

2. Poiseuille's law

3. Bolus

TABLE 2-7 Composition of Commonly Used Intravenous Solutions

	Glucose (g/L)	Na ⁺ (mEq/L)	K ⁺ (mEq/L)	Cl ⁻ (mEq/L)	Lactate ^a (mEq/L)	Ca ⁺⁺ (mEq/L)
0.9% Sodium chloride ("normal" saline)		154			154	
Lactated Ringer's solution		130	4.0	109	28	3.0
5% dextrose water	50					
5% dextrose in 0.45% sodium chloride	50	77		77		
3% sodium chloride		513		513		

^aConverted to bicarbonate.

نورولوژیک و تورم نوروها (دمیلینه شدن پل مغزی^۲) شود. تعیین نقطهٔ آخر احیا، عمدتاً بر مبنای بالین است. ملاک قرار دادن صحیح تغییرات وزن در مراحل اولیه و حاد، دشوار است. اندازه‌گیری ورودی و خروجی مایعات، اطلاعات ارزشمندی در مورد شیفیت مقادیر زیاد مایع می‌دهد، اما این اطلاعات

در تصمیم‌های بالینی چندان ارزشمند به نظر نمی‌رسند. در طول احیاء، معاینات پی در پی بیمار ضروری است. این معاینات، شامل علائم حیاتی، مثل تعداد نبض، فشار خون، خروجی ادرار و در صورت امکان یا لزوم، مونیتورینگ مضاعف فشار ورید مرکزی یا کاتتر شریانی ربوی است. اندازه‌گیری انتخابی الکترولیت‌ها، لاکتات سرم و pH خون، می‌تواند به تعیین نقطهٔ پایان احیای مایعات کمک کند.

اگر نارسایی حاد کلیه یا نارسایی شدید مزمن وجود ندارد، باید به خروجی ادرار بیشتر از ۰/۵ mL/kg در یک فرد بالغ یا ۱ mL/kg در اطفال رسید. این حجم ادرار خروجی، نشان‌گر برگشتن کافی حجم داخل عروقی است. در صورتی که علائم^۲ ازوتمی پرمرنال را نشان می‌دهند، باید این علائم با رساندن کافی و سریع مایعات رفع شود.

اغلب گفته می‌شود، کند ذهن‌ترین کلیه، از تیزهوش‌ترین بزرگ، تیزهوش‌تر است. به طور مشابه، ممکن است در عدم حضور اتلاف خون ملووم، هموگلوبین افت آبی نشان دهد. در نتیجه جایگزینی خون و الکترولیت‌ها تا زمان دستیابی به علائم حیاتی پایدار، ضروری است. تزریق خون در بیمار با علائم حیاتی پایدار، نباید انجام گیرد؛ مگر اینکه (همان طور که بالاتر اشاره شد) بیمار علامت‌دار باشد یا اینکه

احتیاج به رسیدن به پایداری همودینامیکی باشد. در شرایطی که اتلاف شدید مایع انتظار می‌رود،^۱ انفوزیون مایع نباید بیشتر از خروج مایع باشد؛ بنابراین، غیرمعمول نیست که بیمارانی نیاز به چند لیتر مایع در بازهٔ زمانی کوتاهی برای پایداری همودینامیک داشته باشند.

طی اصلاح سریع پاتوفیزیولوژی، نباید از محلول‌های حاوی گلوکز استفاده شود. علت این امر، امکان ایجاد دیورز اسموتیک ناشی از هائپیر گلاسیسمی (بالا بودن قند خون) است که می‌تواند موجب افزایش اتلاف مایعات شود. اتلاف مایعات، به وسیلهٔ محلول‌های ایزوتونیک اصلاح می‌شوند. سرم رینگر لاکتات، محلول انتخابی برای اتلاف خون است و باید به نسبت ۱ به ۳ داده شود چرا که گرادیان (اختلاف) انکوتیک ناچیز است و خروج مایع ایزوتونیک از داخل سلول به خارج سلول، سریع است. به چندین دلیل، انفوزیون محلول‌های کلوتیدی که حاوی آلبومین هستند، به منظور احیای سریع صدمات حاصل از تروما، اندیکاسیون ندارد. استفاده از نرمال سالین به منظور جایگزینی مایعات باید با احتیاط صورت گیرد؛ چرا که مصرف مقادیر زیاد نرمال سالین، خطر هائپیر کلرمی و تشدید اسیدوز، دارد. رینگر لاکتات، محلول برتر، برای احیای مقادیر زیاد حجم است.

در هنگام جایگزینی مایعات، باید مراقبت اختلالات پتاسیم نیز بود. اختلالات پتاسیم باید سریعاً به همراه اصلاح اختلالات گلوکز و تغییرات اسمولاریتی، انجام گیرد. اگر تغییرات مزمن و شدید هستند، اصلاح بسیار سریع سدیم و در نتیجه اسمولاریتی، ممکن است منجر به پیامدهای وخیم

2. Pontine demyelination
31. Symptoms and signs

1. Massive ongoing losses

هموگلوبین وی کمتر از 7 g/dl باشد. البته در شرایط حاد، جایگزینی خون، بیشتر بر مبنای تجربه است و این قانون، خصوصاً در بیمار با علائم حیاتی ناپایدار، نباید اجرا شود. بیماری که در حال از دست دادن خون است و از نظر همودینامیک، ناپایدار است، معمولاً نیازمند تزریق خون به اضافهٔ مقادیر قابل توجهی کریستالوئید است.

پیش‌آگهی^۱

پیش‌آگهی بیماران دچار کاهش حجم در درجهٔ اول، بستگی به فیزیولوژی زمینه‌ای، شامل طول مدت اتلاف و در درجه دوم، مقدار کمبود اصلاح نشده و توانایی در جلوگیری از اتلاف مداوم دارد. هنگامی که بیمار برای مدت زمان طولانی در شوک شدید بوده است، تلاش برای احیاء او بایستی شدیداً تهاجمی باشد و البته ممکن است مؤثر واقع نشود. اکثر بیمارانی که بعد از مدت زمان کوتاهی از اتلاف مایع، به بیمارستان می‌رسند و یا در زمان اتلاف مایع در بیمارستان حضور دارند، نجات می‌یابند. مسئولیت جراح، کنترل هر گونه خونریزی و جایگزینی هر گونه اتلاف از سیستم گوارشی یا سایر قسمت‌هاست.

فیزیولوژی حجم^۲

فیزیولوژی حجم، در یک یا همهٔ کمپارتمان‌ها می‌تواند ناشی از احتباس غیرطبیعی مایع، ورودی زیاد یا نامناسب مایع و یا ترکیبی از هر دو باشد. اغلب به اشتباه، دو عبارت «زیادی بار حجم» و «فیزیولوژی حجم» به جای هم به کار می‌روند. به عنوان مثال در بسیاری از وضعیت‌ها نظیر سندرم‌های پاسخ التهابی و سپسیس، ممکن است بیمار آدم محیطی یا فیوژن فضایی جنبی داشته باشد در صورتی که حجم داخل عروقی وی کم است، یا ممکن است بیمارانی که نشانه‌های نارسایی احتقانی قلب دارند، دچار خونریزی گوارشی شوند و هیپوولمیک شوند؛ اگرچه، کل آب بدن افزایش یافته است. پزشکان در اغلب اوقات، ادماتوز بودن را معادل هایپروولمیک عروقی می‌دانند و همین مسئله منجر به مراقبت نامناسب بیماران می‌شود.

پزشکان مسئول، باید بر مبنای شرح حال و معاینات

1. Prognosis
2. Volume over load
3. Excessive volume

بالینی، وضعیت تمام کمپارتمان‌های مایعات بدن را مشخص و با جزئیات در مدارک بیمار ثبت کنند. به عنوان مثال، پزشک در بیمار دچار سندرم سپسیس باید این چنین در پروندهٔ وی ثبت کند (با حداقل فکر کند): «بیمار دچار افزایش فضای بینابینی است که منجر به آدم محیطی شده است اما بر مبنای ضربان قلبی و فشار خون وی، کمبود حجم عروقی نیز دارد». در بیمارانی که نارسایی احتقانی قلبی دارند و دچار خونریزی گوارشی شده‌اند، نوشتهٔ پزشک در مدارک بیمار (یا تفکر پزشک) باید مشابه باشد؛ بدین صورت که «بیمار علی‌رغم آدم محیطی، کمبود حجم داخل عروقی دارد». در شرایطی که تمام کمپارتمان‌های حجمی، افزایش نشان می‌دهند، شرح پزشک باید اینگونه باشد: «بیمار افزایش حجم در تمام کمپارتمان‌ها دارد و هایپروولمیک است». با چنین توضیحات پزشک، شانس تفسیر غلط سایر پزشکانی که شرح حال بیمار را می‌خوانند، کمتر می‌شود و در نتیجه، شانس بروز اشتباه پزشکی در درمان بیمار کمتر می‌شود. درمان وریدی مایعات با محلول‌های نمکی متعادل^۳، یک علت شایع افزایش پاتروژنیک حجم خارج سلولی ECF است. همچنین فیزیولوژی حجم کمپارتمان مایع خارج سلولی می‌تواند، حین جراحی یا بلافاصله پس از آن، حین احیاء بیمار ترومایی و یا با تأخیر، وقتی که بیشترین پاسخ هورمونی به استرس (افزایش ADH و آلدوسترون) وارد عمل می‌شود و کلیه‌ها ترشح Na و آب را کم می‌کنند، اتفاق بیفتد. در اغلب موارد، حتی اگر مایع بینابینی افزایش یابد، حجم عروقی ممکن است کاهش یافته، افزایش یافته و یا حتی نرمال باشد. شانس افزایش حجم مایع خارج سلولی، در هر بیماری (خصوصاً بیمار مسن) که بیماری همراهی دارد که منجر به فیزیولوژی ECF می‌شود، بالا می‌رود.

فیزیولوژی مایع هیپوتونیک، معمولاً به دنبال استفادهٔ نامناسب از محلول‌های حاوی مقادیر ناچیز نمک اتفاق می‌افتد. این امر، موجب هیپوناترمی می‌شود. فیزیولوژی حجم خارج سلولی هیپوناترمیک، با دادن سدیم، بدون ایجاد تعادل با رساندن آب اضافی اتفاق می‌افتد. در چنین شرایطی، حرکت آب به خارج سلول‌ها به دلیل افزایش اسمولاریتهٔ خارج سلول،

4. Balanced salt solutions

پیش‌آگهی

اگر تشخیص و درمان صحیح صورت گیرد، پاسخ اکثر بیماران خوب است. البته اگر تشخیص بیمار نادرست باشد، درمان مناسبی صورت نگیرد، موربیدیتی شدید و حتی مرگ هم انتظار می‌رود.

اختلالات غلظت الکترولیت‌ها

همان‌طور که پیش‌تر اشاره شد، شرح حال و معاینه بالینی کامل در تعیین اتیولوژی و درمان مناسب اختلالات الکترولیتی لازم است. اختلالات الکترولیتی به ندرت به صورت تکی اتفاق می‌افتند؛ چرا که بدن باید خنثی بودن الکترولیتی^۴ را حفظ کند. مکانیسم‌های پیچیده هموستاتیک و متابولیک وجود دارد که وضعیت خنثی را حفظ کنند. تلاش برای اصلاح سطح سرمی پائین یک الکترولیت با جایگزینی دهانی^۵ یا روده‌ای^۶ بون‌ها، ممکن است وضعیت بیمار را بهبود نبخشد؛ چرا که اختلالات الکترولیتی همراه، درمان نشده‌اند. اگرچه اختلالات الکترولیتی، اغلب به سادگی اصلاح می‌شوند؛ اما در صورتی که درمان نشوند، می‌توانند کشنده باشند. اختلالات غیر واقعی در سطح سرمی الکترولیتی می‌تواند علل زیادی داشته باشد از جمله جمع‌آوری ناصحیح نمونه‌های خون، جدول ۱-۲، رنج نرمال سطح سرمی الکترولیت‌ها را نشان می‌دهد. البته ممکن است در آزمایشگاه‌های گوناگون تفاوت‌های ناچیزی دیده شود.

سدیم

یون سدیم، یون اصلی در تعیین اسمولاریته^۴ ECF و بالانس حجم مایعات بدن است. افزایش غلظت خارج سلولی سدیم، ایجاد گرادیان اسموتیک می‌کند که منجر به کشیده شدن آب به خارج سلول می‌شود. کاهش غلظت سدیم خارج سلولی به صورت عکس عمل می‌کند. این تغییرات در حجم سلول علائم مرتبط با کاهش غلظت سرمی سدیم را نشان می‌دهند. اختلالات عدم تعادل سدیم در بیشتر موارد آمیخته با اختلالات بالانس مایعات است.

می‌تواند منجر به کمبود آب داخل سلولی و البته افزایش مایع بینابینی و داخل عروقی شود. همچنین، گسترش حجم خارج سلولی هائپر تونیک، می‌تواند به دنبال انفوزیون سریع محلول‌های غیر الکترولیتی مؤثر در اسمولاریته (مثل گلوکز، مانیتول) اتفاق بیافتد. در چنین شرایطی، هائپوناترمی اتفاق می‌افتد. غلظت پلاسمایی سدیم، به دلیل ترقیق با محلول‌های انفوزیون شده، کاهش می‌یابد و به دنبال گرادیان اسمولار به وجود آمده از ترقیق محلول‌های غیر الکترولیتی، آب آزاد بدون سدیم، از داخل سلول‌ها به فضای خارج سلول کشیده می‌شود. اگر بیمار هائپر گلیسمیک باشد (در سطح گلوکز سرمی بالای ۱۰۰ mg/dl)، سطح سدیم سرمی اندازه‌گیری شده، به ازای هر ۱۰ mg/dl گلوکز، ۳ mEq/dl کاهش می‌یابد.

تظاهرات و تشخیص

تظاهرات بالینی فزونی حجم خارج سلول، می‌تواند طیفی از افزایش ساده وزن، هموگلوبین و هماتوکریت اندکی کاهش یافته (نشانه‌گر همودیلوسیون)^۷، افزایش معتدل در فشار ورید محیطی و ورید مرکزی (CVP)، آدم ساکروم و انتهای اندام تحتانی^۸، تا تغییرات شدید در نارسایی احتقانی قلب، افیوژن فضای جنبی، آدم ربوی، آدم ژنرالیزه و آناساکا^۹ و هپاتومگالی (بزرگی کبد) داشته باشد.

درمان

درمان مطابق با شدت و سرعت تغییرات مایع کمپارتمان‌ها و یافته‌های بالینی صورت می‌گیرد. اگر مشخص شود بیمار، افزایش مایع در همه کمپارتمان‌ها دارد، درمان می‌تواند به سادگی با محدودیت مصرف آب یا سدیم صورت گیرد. اگر علائم شدید باشد، ممکن است بیمار نیازمند ایجاد دیورز به همراه جایگزینی اتلاف پتاسیم باشد. اگر بیمار دچار کمبود حجم داخل عروقی است، ممکن است احتیاج به جایگزینی محتاطانه با محصولات کریستالوئید و یا فرآورده‌های خونی باشد. در ضمن، درمان بایستی در هر عضو مبتلا منحصراً به فرد و مطابق با راهنمایی‌های درمانی آن بیمار باشد.

4. Electrical neutrality

5. Oral replacement

6. Parenteral replacement

1. Hemodilution

۲. lower extremity edema

۳. Anasarca

هیپوناترمی

هیپوناترمی، در نتیجه وجود آب آزاد اضافی در بدن در مقایسه با کل سدیم بدن، موجب ناتوانی کلیه‌ها در خارج کردن آب اضافی می‌شود. غلظت سرمی سدیم، همیشه میزان واقعی کل سدیم بدن و حتی اسمولاریته را نشان نمی‌دهد. به عنوان مثال، کل سدیم بدن ممکن است در بیماران قلبی مزمن، کبدی یا کلیوی بالا رود اما به علت افزایش بیشتر آب به نسبت سدیم، هیپوناترمی وجود داشته باشد و یا ممکن است کل آب بدن، نرمال یا کاهش یافته باشد در حالی که کاهش بیشتری به نسبت آب در کل سدیم بدن وجود دارد. **اتیولوژی هیپوناترمی** ممکن است آمیخته با کاهش حجم خارج سلول، افزایش حجم خارج سلول و یا حجم خارج سلول نرمال باشد. در هر مورد روش اصلاح متفاوتی وجود دارد. شایع‌ترین علل هیپوناترمی در جدول ۸-۲ نشان داده شده است.

هیپوناترمی ترقیقی در بیماران جراحی، غالباً زمانی اتفاق می‌افتد که به منظور جایگزینی اتلاف گوارشی یا فصدای سوم شدید ایزوتونیک، از محلول‌های هیپوتونیک استفاده شود. در چنین وضعیتی، این نگرانی وجود دارد که ممکن است حجم داخل رگی محدود باشد؛ حتی ممکن است بیمار دچار کاهش حجم در یکی یا تعداد بیشتری از کمپارتمان‌های حجمی بدن شده باشد که این مسئله منجر به ایجاد مشکلات بیشتری در به تعادل رساندن مایعات می‌شود. هر گرم چربی یا ماهیچه‌های کاتالیزه شده که در نتیجه استرس جراحی و محرومیت

از کالری اتفاق می‌افتد، تقریباً ۱ mL آب آزاد بدون سدیم تولید می‌کند. دفع آب اضافی به پاسخ به کاهش اسمولاریته سرم بعد از جراحی یا سایر تروماها، مختل می‌شود. دلیل این مسئله، ترشح آلدوسترون و ADH در نتیجه بازجذب سدیم و آب است. با جایگزینی مناسب حجم داخل عروقی، ترشح آلدوسترون متوقف می‌شود اما ممکن است ترشح ADH ادامه یابد چرا که فاکتورهای ثانویه، مانند استرس، ترشح ADH را تحریک می‌کنند. هیپوناترمی ترقیقی در بیمارانی که بیماری پیشرفته قلبی، ربوی یا کبدی و افزایش کل سدیم بدن^۱ دارند نیز اتفاق می‌افتد، چرا که این بیماران میزان بیشتری آب به نسبت سدیم جمع می‌کنند.

میزان سرمی بسیار پایین سدیم به صورت غیرواقعی در حضور هالیه‌ر گالیسمی و هالیه‌ر تریگلیسریدمی یا پس از تزریق داخل وریدی لیسید دیده می‌شود. در شرایطی که محتوای لیسیدی بالاست، تنها بخشی از آب داخل فضای عروقی جایگزین می‌شود. در نتیجه، غلظت سدیم در نمونه پایین است حتی اگر غلظت سدیم در پلاسما نرمال یا حتی بالا باشد.

تظاهرات و تشخیص تظاهرات اولیهٔ بالینی هیپوناترمی، از علائم اختلال سیستم اعصاب مرکزی است. فشار اسموتیک، آب را به داخل سلول می‌کشد و فشار مایع مغزی نخاعی افزایش می‌یابد، چرا که مغز و طناب نخاعی متورم می‌شوند. در نتیجه، اختلالات نورولوژیک اتفاق می‌افتد. شدت اختلالات نورولوژیک، مستقیماً وابسته به درجهٔ هیپوناترمی و همچنین سرعت ایجاد آن است. سطح سرمی سدیم بین ۱۳۰ تا ۱۲۰، در صورتی که هیپوناترمی به سرعت اتفاق افتاده باشد (۱۰-۱۵ mEq/dL در کمتر از ۴۸ ساعت)، ممکن است موجب تحریک پذیری^۲، ضعف^۳، خستگی^۴، افزایش رفلکس‌های تاندون‌های عمقی^۵ و توفیق عضلانی شود. اما در صورتی که هیپوناترمی در طول زمان اتفاق بیفتد، ممکن است کاملاً بی‌علامت باشد. اگر هیپوناترمی شدید بیمار درمان نشود، می‌تواند منجر به تشنج، کما، از بین رفتن رفلکس‌ها و مرگ شود.

TABLE 2-8

Causes of Hyponatremia

Excess Water	Excess Sodium Loss
Ingestion or infusion of excess free water (e.g., psychogenic polydipsia, or replacement of isotonic gastrointestinal and third space fluid losses with hypotonic fluid)	Thiazide diuretics
Physiologic response to surgical stress, starvation, or hypovolemia (causing enhanced metabolic production of free water)	Metabolic alkalosis
SIADH (syndrome of inappropriate ADH secretion)	Ketacidosis
Enhanced ADH activity	Adrenal insufficiency
Advanced cardiac, renal, or hepatic disease	
	Artifactual
	Hyperlipidemia
	Hyperproteinemia
	ADH, antidiuretic hormone.

1. Total body sodium
2. Irritability
3. Weakness
4. Fatigue
5. Increased deep-tendon reflex
6. Areflexia

اختلالات نورولوژیک تهدیدکننده حیات شده باشد. به منظور تخمین حجم سدیم مورد نیاز جهت اصلاح کمبود موجود، حاصلضرب کاهش سطح سرمی سدیم (به میلی‌اکی‌والان) در TBW (به لیتر)، به عنوان درصدی از وزن بدن، یادآور ارتباط TBW با سن، جنس و وضعیت ساختمان جسمانی بدن است. $mEq Na^+ \times TBW = \text{measured serum } Na^+ - \text{needed}$ (۱۴۰) حاصلضرب (تخمینی از درصد آب بدن بیمار) در (وزن او به kg) است.

تطبیق نادرست کل آب (TBW) با تغییرات سن و وضعیت ساختمان جسمانی، می‌تواند منجر به انفوزیون حجم قابل توجهی مایع اضافی شود. به عنوان مثال کل آب بدن TBW در یک بیمار ۷۵ ساله با شاخص توده بدنی (40 BMI)، احتمالاً تنها 40% وزن اوست. اما اگر به روش سنتی حجم کل آب بدن 60% TBW وزن بدن در نظر گرفته شود بیمار به مقدار بسیار بیشتر از نیاز، سدیم و آب دریافت خواهد کرد. از آن جا که باید هر دو اختلال داخل و خارج سلولی اصلاح شود، از کل آب بدن TBW، استفاده می‌شود. هدف افزایش سطح سرمی سدیم تا حدی است که علائم رفع شود. بیشتر از میزان سدیم محاسبه شده در 12 تا 18 ساعت اول داده نمی‌شود. سرعت اصلاح نیز نباید بیشتر از 12 mEq/L در هر 24 ساعت باشد، چرا که اصلاح سریع هیپوناترمی مزمن بیشتر از 12 mEq/L/day می‌تواند سبب میلونیز پل مغزی اسموتیک^۳ شود. در این شرایط، غلاف میلین سلول‌های عصبی پل مغزی تخریب می‌شود. آسیب نورولوژیک متعاقب آن، معمولاً دائمی و ناتوان‌کننده می‌تواند طی 24 تا 48 ساعت بعدی، کمبود باقیمانده می‌تواند با نرمال سالیان اصلاح شود. هر اختلال زمینه‌ای نیز باید درمان شود. داروهای مبهم در صورت امکان، بایستی قطع شوند. غالباً بیمار پس از حدود یک روز بهتر می‌شود ولی سپس بدتر می‌شود و طیفی از یافته‌های نورولوژیک شامل نوسان سطح هشیاری، تشنج، سودوپولار پالزی و فلج را نشان می‌دهند. بعضی بیماران پس از چند هفته بهتر می‌شوند ولی سایرین دچار ناتوانی‌های دائمی می‌شوند.

3. Osmotic central pontine myelinolysis

در تشخیص هیپوناترمی، ممکن است سدیم و اسمولاریته سرم، ادراک pH مورد ارزیابی قرار گیرند. تست‌های خونی می‌توانند اختلالات آمیخته با اختلالات الکترولیتی را رد کنند (مثلاً هائپیرگلاسمی، بیماری‌های کبدی، اختلالات اسید - باز) و وضعیت حجمی باید به کمک شرح حال دقیق و معاینه بالینی مورد ارزیابی قرار گیرد.

درمان درمان هیپوناترمی، وابسته به علت، شدت و ماهیت هر اختلال حجمی آمیخته با آن است. پروتوشی سایکونژیک^۱ با محدود کردن آب درمان می‌شود. اکثر هیپوناترمی‌های ترقیقی که به صورت یاتروژنیک در دوران قبل و بعد از جراحی به وجود آمده‌اند، به صورت کاهش بدون علامت سطح سرمی سدیم به همراه گسترش ملائم حجم خارج سلولی تظاهر می‌یابند. چنین هیپوناترمی‌های ترقیقی، با محدود ساختن ساده آب، درمان می‌شوند. دیورتیک‌های تiazیدی با بلوک کردن بازجذب سدیم و کلر در سگمان قشری - ترقیقی سبب هیپوناترمی می‌شوند، اما به دلیل آن که بخش صعودی هنله بلوک نشده است، همچنان دفع ادرار بسیار غلیظ امکان‌پذیر است. این تقلیل ادرار امکان احتباس آب را می‌دهد. اگرچه سدیم - پتاسیم و کلر دفع می‌شوند. بهترین درمان در چنین شرایطی، قطع مصرف دیورتیک است. بیمارانی که هیپوناترمی مزمن دارند، حتی اگر غلظت سدیم بسیار پایین داشته باشند، اصلاح سدیم باید به آهستگی صورت گیرد (12 mEq/L در هر روز یا کمتر). اختلالاتی که علاوه بر فزونی حجم، با فزونی کل سدیم بدن همراه هستند، به وسیله محدود ساختن مصرف سدیم و آب درمان می‌شوند.

هیپوناترمی‌های آمیخته با کاهش حجم، با ترکیبی از اصلاح حجم و سدیم درمان می‌شوند که معمولاً سرم نرمال سالیان یا محلول رینگر لاکتات مناسب است. سرعت پراسازی حجم به توجه به میزان کمبود حجم تعیین می‌شود. در اکثر موارد، اصلاح سریع حجم و سدیم، نه تنها غیر ضروری است بلکه پرخطر است. چرا که می‌تواند سبب شیفت سریع آب داخل سلولی و پیامدهای نامطلوب نورولوژیک شود.

نرمال سالیان هائپرتونیک (2% یا غلظت‌های بالاتر) تنها در صورتی استفاده می‌شود که هیپوناترمی سبب ایجاد

1. Psychogenic polydipsia

2. Cortical - diluting segment

پیش‌آگهی اگر بیمار به درستی درمان شود، پیش‌آگهی هیپوناترمی معمولاً بستگی به پیش‌آگهی وضعیت زمینه‌ای دارد. علائم نورولوژیک ممکن است عوارض غیرقابل بازگشت به جا بگذارند.

هایپوناترمی

هایپوناترمی، حاصل فزونی محتوای سدیم بدن به نسبت آب بدن است. هایپوناترمی مهم از نظر بالینی (سطح سرمی سدیم $150 < \text{mEq/L}$)، از هیپوناترمی ناشایع‌تر است اما در صورتی که پیشرفت کند، می‌تواند کشنده باشد.

Etiology (سبب‌شناسی) هایپوناترمی می‌تواند به دلیل

اتلاف آب به تنهایی (اختلالات هیپوناتالموس، اتلاف از طرق نامحسوس جایگزین نشده)؛ اتلاف توأم آب و نمک (اتلاف گوارشی، دیورز اسموتیک، مصرف زیاد دیورتیک، دیابت بی‌مزه مرکزی یا نفروزیک، سوختگی‌ها و تعریق زیاد)؛ عوارض جانبی بسیاری از داروها (الکل، آمفوتریسین B، کشش سین، لیتیم، فنی‌توئین) و یا افزایش کل سدیم بدن بدون اتلاف آب (سندرم کوشینگ، هایپرالдостرونیسم، تولید ناپجای ACTH، مصرف سدیم یا تزریقی، تغذیه آب دریا) باشد. وقتی مایعات بدن هایپرتونیک می‌شوند، تشنگی واکنشی تحریک می‌شود؛ بنابراین، هایپوناترمی شدید تنها در شرایط اتفاق می‌افتد که بیمار قادر به فراهم کردن آب نیست (اطفال، بیماران ناتوان، بیماران دچار تغییر سطح هوشیاری).

تظاهرات و تشخیص پیامدهای پاتوفیزیولوژیک هایپوناترمی هم منعکس‌کننده اتلاف حجم خارجی سلولی و هم دهیدراتاسیون سلول است که ناشی از شیف‌ت آب در پاسخ به فشار اسموتیک است. شدت تظاهرات بالینی مستقیماً وابسته به درجه هایپوناترمی و شدت ایجاد آن است. غلظت سرمی سدیم بالاتر از 160 mEq/L ، ممکن است همراه با نشانه‌ها و علائم دهیدراتاسیون شامل کاهش بزاق و اشک، خشکی مخاطات، خشکی و برافروختگی پوست، ترگور پوستی کاهش یافته، الیگوری (مگر در شرایطی که عامل دهیدراتاسیون، اتلاف کلیوی آب است)، تب و تاکی‌کاردی باشد.

سایر علائم شامل اختلالات عصبی - عضلانی و نورولوژیک

Water deficit in liters = $420 / 140 - 3L$.

1. Ectopic production of ACTH

از توییچ عضلانی گرفته تا بی‌قراری، ضعف، هذیان، کما، تشنج و مرگ است. خونریزی داخل مغزی یافته‌ی شایع بررسی پس از مرگ بیماران فوت شده از هایپوناترمی است؛ تصور می‌شود خونریزی، ناشی از چروکیدگی شدن سلولی به همراه کاهش حجم مغز و کاهش فشار داخل مغزی است که منجر به پارگی عروق داخل مغز می‌شود. متأسفانه بسیاری از این علائم در افراد مسن خیلی قابل اعتماد نیست. علاوه بر شرح حال و معاینه بیمار که اساس تشخیص علت زمینه‌ای است، اندازه‌گیری سطح سرمی سدیم، سدیم ادراری و اسمولالیتی ادرار و پالاسما کمک‌کننده است. هماتوکریت ممکن است به دلیل دهیدراتاسیون بالا باشد.

درمان

درمان هایپوناترمی شامل اصلاح نسبی یا کامل کمبود آب است. کمبود آب، با روش‌های مختلفی قابل اندازه‌گیری است. ساده‌ترین قانون دقیق، این است که به ازای هر لیتر کمبود آب، سدیم سرم، 3 mEq از رنج نرمال 140 ، بالاتر می‌رود. کمبودهای ملایم با جایگزینی خوراکی یا داخل وریدی دکستروز ۵٪ در آب قابل اصلاح است. اگر کمبود شدیدتر است، کمبود TBW، با کمک فرمول محاسبه می‌شود تا تخمینی از کل سدیم بدن بدست آید. کمبود نسبی آب (به لیتر) معادل هر میلی‌کی‌والان تغییر در سطح سرمی Na تقسیم بر ۱۴۰ است. آب باید به آرامی جایگزین شود. در ۱۲ تا ۲۴ ساعت اول نباید بیشتر از کمبود داده شود. در اتلاف خالص آب، دکستروز ۵٪ به صورت داخل وریدی انفوزیون می‌شود. بنابراین اگر مرد جوان 70 kg ، سطح سرمی سدیم ۱۵۰ داشته باشد، کمبود آب وی از طریق زیر محاسبه می‌شود:

$$\begin{aligned} \text{mEq change in serum Na}^+ &= (\text{measured} \\ \text{serum Na} - 140) \times \text{TBW} \times \text{wt in kg} \end{aligned}$$

or

$$\begin{aligned} \text{mEq change in serum Na}^+ &= (150 - 140) \times 0.6 \times 70 \\ &= 10 \times 42 \\ &= 420 \\ &= 420 / 140 = 3L. \end{aligned}$$

هیپوفسفاتی و هیپوکلسمی اغلب همراه با هیپوکالمی هستند. کمبود پتاسیم ممکن است بازجذب کلسیم از کلیه را مختل کند و منجر به بالانس منفی کلسیم شود. این تغییر به نوبه خود متابولیسم فسفر را تحت تأثیر قرار می‌دهد.

سبب‌شناسی هیپوکالمی ممکن است انعکاسی از کمبود دریافت پتاسیم، اتلاف گوارشی و یا اتلاف کلیوی باشد. همچنین هیپوکالمی می‌تواند منعکس‌کننده شیفت پتاسیم از کمپارتمان خارج سلولی به کمپارتمان داخل سلولی باشد (مصرف انسولین یا آلكالوز).

اتلاف گوارشی (اسهال، استفراغ، فیستول صفراوی یا پانکراسی، سوءجذب و ندرتا آندومای ویلوس) می‌تواند فاکتور اصلی هیپوکالمی باشد. بیشترین غلظت پتاسیم در دستگاه گوارش، در کولون و رکتوم یافت می‌شود. استفراغ طولانی مدت یا آسیب‌رسان نازوگاستریک (بینی - معده‌ای) از طریق ترکیبی از فاکتورها منجر به هیپوکالمی می‌شود. علاوه بر اتلاف پتاسیم از مایعات معده‌ای، اتلاف یون هیدروژن و کلرید، آلكالوز متابولیک هیپوکالمیک هائپوکلرمیک ایجاد می‌کنند. افزایش pH خارج سلولی، منجر به حرکت پتاسیم به داخل سلول می‌شود که همین مسئله هیپوکالمی را تشدید می‌کند. همانگونه که پیش‌تر اشاره شد به ازای هر ۰/۱ واحد تغییر در pH، تغییر آینه‌ای (جهت عکس) در پتاسیم سرم به میزان $0.5 - 0.3$ mEq/L دیده می‌شود. در شرایط آلكالوتیک، وقتی هیپوکالمی شدیدتر می‌شود، کلیه‌ها، یون هیدروژن را با کمک دفع پتاسیم حفظ می‌کنند. همچنین، غلظت بالای بیکربنات و غلظت پایین کلرید در توبول‌های کلیوی، منجر به بازجذب بیشتر سدیم در توبول دیستال می‌شود. این امر سبب اتلاف بیشتر پتاسیم می‌شود. در آخر، کمبود حجم خارج سلولی، فعالیت آلدوسترون را تحریک می‌کند که موجب افزایش دفع کلیوی پتاسیم می‌شود. در صورتی که این وضعیت اصلاح نشود، اثر متقابل این مکانیسم‌ها منجر به ایجاد کمبود قابل توجه در میزان پتاسیم داخل و خارج سلول می‌شود که در سطح سرمی نیز منعکس نمی‌شود. در این زمان، از آن جایی که بدن نیازمند حفظ پتاسیم است، توبول‌های کلیوی، دفع توبولی یون هیدروژن را افزایش می‌دهند و دفع ادراری پتاسیم کاهش می‌یابد و بدین

در بیمارانی که کمبود سدیمی دارند، اگر علائم دهیدراتاسیون غالب است، کمبود حجم عروقی در ابتدا به وسیلهٔ نرمال سالین اصلاح می‌شود. اگر علائم نورولوژیک برجسته‌تر هستند، half saline (۰/۴۵٪) استفاده می‌شود. اگر اتلاف سدیمی زیاد است (کم‌ای هائپراسمولال دیابتی)، کمبود حجم در ابتدا با نرمال سالین اصلاح می‌شود؛ چرا که معمولاً بیمار علاوه بر کمبود کل آب بدن TBW، کمبود حجم عروقی نیز دارد. پروسهٔ اصلاح هائپرناترمی، نیازمند مونیتورینگ دقیق است. اگر آب سریعاً جایگزین شود، شیفت اسموتیک می‌تواند آدم سلولی ایجاد کند. سلول‌های مغزی، در پاسخ به هائپرتونیسیته خارج سلولی که به آرامی به وجود آمده است، الکترولیت‌ها را به آرامی داخل سلول جمع می‌کنند. کاهش ناگهانی در اسمولاریته خارج سلولی، منجر به تورم سریع سلول‌های مغزی می‌شود. تورم سریع سلول‌های مغزی، موجب اختلالات جدی نورولوژیک می‌شود. همانند سایر اختلالات الکترولیتی، اختلالات زمینه‌ای نیز باید در مان شوند. اصلاح کمبود حجم داخل عروقی *اولین اولویت است*. صحیح و پیش‌آگهی اختلال زمینه‌ای است. علائم نورولوژیک ایجاد شده، ممکن است غیرقابل برگشت باشند.

پتاسیم

پتاسیم به عنوان کاتیون اصلی داخل سلول، مهم‌ترین تعیین‌کنندهٔ حجم داخل سلولی است. پتاسیم، کوفاکتور مهمی در متابولیسم‌های سلولی است. پتاسیم خارج سلولی نقش مهمی در عملکرد عصبی - عضلانی دارد.

هیپوکالمی

هیپوکالمی به سطح سرمی پتاسیم کمتر از 3.5 mEq/L اطلاق می‌شود. در کمبود کل پتاسیم بدن، ممکن است کاهش منیزیم و فسفر نیز دیده شود. ارتباط دقیق میان منیزیم و پتاسیم نامشخص است. البته فاکتورهای زیادی که سبب اتلاف کلیوی پتاسیم می‌شوند، سبب اتلاف منیزیم نیز می‌شوند (مثل دیورتیک‌های تیازیدی و لوپ). عکس این مورد نیز صحیح است (حفظ منیزیم و پتاسیم با آمیلوراید).

هستند: کاهش ولتاژ، صاف شدن و برعکس شدن موج T همراه با موج U واضح، طولانی شدن فاصله P-R و در مقادیر کمتر یا مساوی 2mEq/L ، پهن شدن کمپلکس QRS. کاهش ناگهانی پتاسیم سرم ممکن است منجر به ایست قلبی شود. اگر هاپیو کالمی خفیف بوده و علت آن نیز از شرح حال بیمار مشخص باشد، اندازه گیری سطح پتاسیم تنها تست مورد نیاز است و در صورتی که بیمار تحت درمان با دیگوکسین باشد، سطح سرمی دیگوکسین نیز علاوه بر پتاسیم بایستی بررسی شود.

اگر هاپیو کالمی شدیدتر باشد و یا اینکه مقاوم به درمان باشد، سطح کلسیم و منیزیم نیز باید اندازه گیری شود. گازهایی خون شریانی می توانند اختلالات اسید و باز را در بیمار رد کند و الکترولیت‌های ادرار نیز می توانند جهت رد پرفشاری خون کلیوی اندازه گیری شوند.

اگر بیمار هاپیو کالمی، فشار نرمال دارد، اندازه گیری سطح بیکربنات سرم و پتاسیم ادرار جهت تشخیص علل متابولیکی، اتلاف گوارشی، تغذیه‌ای، دارویی و دیورز اسموتیک^۵، یا دیورز ناشی از داروها، کمک کننده هستند. اگر بیمار فشار خون بالا دارد، اندازه گیری سطح رنین و آلدسترون سرم می تواند به یافتن علت کمک کند.

درمان درمان هاپیو کالمی شامل جایگزینی پتاسیم و تصحیح علت زمینه‌ای است. به محض اطمینان، فرم خوراکی پتاسیم به صورت قرص یا مایع جایگزین می شود. برای اغلب مردم، طعم پتاسیم ناخوشایند است. کیسول‌های دارای پوشش روده‌ای^۶ نباید استفاده شوند، چون می توانند موجب زخم روده کوچک شوند. در بیماران با عملکرد کلیوی نرمال، دوز خوراکی پتاسیم نباید از $40\text{ mEq/}\frac{1}{4}\text{ hour}$ بیشتر شود. در انفوزیون وریدی، سرعت تزریق نباید از 10 mEq/hour تجاوز کند و هر زمان که نیاز باشد، دوز دارو تکرار شود تا غلظت پتاسیم

5. osmotic diuresis

دیورتیک‌های اسموتیک موادی با وزن مولکولی پایین هستند که با غلظت زیاد از لوله‌های کلیوی باقی مانده و موجب افزایش اسمولاریته مایع تراوش شده کلوامولی می شوند.

6. enteric coated capsules

در این نوع کیسول پوشش در اسید نامحلول و در محل‌های قلیایی محلول است از اینرو اینگونه کیسول‌ها در روده باز می شوند. معمولاً داروهایی که در اسید معده تخریب می شوند و یا برای معده اثر تحرکی دارند را به این شکل تهیه می کنند.

صورت اسیدوزی پارادوکس^۷ ظاهر می شود (ادرار اسیدی در حضور آلکالوز شدید). هاپیو گلاسیسمی، آلدسترونسم اولیه یا ثانویه، اسیدوز تبویل کلیوی، ACTH افزایش یافته، مصرف شیرین بیان، لوکمی حاد و کورتیکوئیدهای اضافی نیز موجب اتلاف کلیوی پتاسیم می شوند. هاپیو کالمی، اغلب ناشی از عوارض درمانی است: درمان با تیازیدها، دیورتیک‌های لوپ، مهارکننده‌های کریپتیک آنهیدراز و جایگزینی ناکافی اتلاف پتاسیم. با مکانیسمی ناشناخته، کمبود منیزیم، بازجذب کلیوی پتاسیم را از تبویل دیستال کاهش می دهد. اگر کمبود منیزیم اصلاح نشود، اتلاف کلیوی ادامه می یابد و تصحیح هاپیو کالمی دشوار خواهد بود.

تظاهرات و تشخیص هاپیو کالمی اغلب از نظر بالینی مشهود نیست مگر تا زمانی که غلظت پتاسیم سرم به زیر 3mEq/L برسد. عموماً شدت علائم به میزان هاپیو کالمی و سرعت ایجاد آن بستگی دارد. علاوه بر این عواقب هاپیو کالمی در صورت همراهی با آلکالوز، هاپیو کلسمی و دیگوکسین درمانی، تشدید می شود. هاپیو کالمی ممکن است علائم عصبی-عضلانی ایجاد کند که می تواند از یک ضعف و خستگی عضلانی تا پاراستزی^۸، اختلال حرکتی و رابدومیولیز^۹ متغیر باشد. رفلکس‌های تاندونی ممکن است کاهش یافته و یا به طور کامل از بین رفته باشند. هاپیو کالمی در تبویل‌های کلیوی افزایش می دهد و این مسئله می تواند انسفالوپاتی کبدی را تشدید کند. سایر علائم عبارتند از: بی اشتها^{۱۰}، پرادراری و استفراغ ناشی از فلج روده^{۱۱}. تخلیه ذخایر پتاسیم بدن، موجب اتروقی سلولی و بالانس منفی نیتروژن می شود. عملکرد تبویل کلیوی مختل شده و منجر به پرادراری و پرنوشی در نتیجه کاهش توانایی تقلیلظ ادرار می شود.

اختلالات قلبی، مهم‌ترین و نگران کننده ترین عارضه هاپیو کالمی می باشد که در صورت همراهی با مصرف دیگوکسین، ممکن است حتی با یک هاپیو کالمی مختصر ایجاد شوند. اختلالات پیشرونده نوار قلب شامل این موارد

1. Paradoxical aciduria

۲. حس منحرف یا بیمارگونه؛ احساس غیرطبیعی مثل سوزش، گزگز، احساس راه رفتن مورچه روی پوست و غیره

3. Rhabdomyolysis

۴. شکافته شدن فیبرهای عضلانی مختلط همراه با دفع میوگلوبین از ادرار

به بیشتر یا مساوی $3/5 \text{ mEq/L}$ برسد. بیمار باید تحت مانیتور باشد و در صورتی که تزریق با سرعت بالاتر از 10 mEq/L در دستور کار باشد، این کار بایستی از طریق ورید مرکزی انجام شود. تزریق داخل وریدی که با سرعت بسیار بالا صورت بگیرد، می تواند منجر به هایپر کالمی و آریتمی مرگبار قلبی شود. به طور کلی محلول های حاوی دکستروز استفاده نمی شوند؛ چرا که دکستروز داخل وریدی، میزان انسولین داخلی را افزایش داده و موجب شیفیت پتاسیم به داخل سلول می شود. در نتیجه سطح پتاسیم سرم به میزان بیشتری کاهش می یابد. مقادیر پتاسیم کمتر از $2/9 \text{ mEq/L}$ می تواند منعکس کننده کاهش صدها میلی اکی والان و حتی بیشتر در ذخایر پتاسیمی داخل سلولی باشد. در نتیجه نیاز به مکمل های بیشتر و مانیتورینگ دقیق تر است. اگر هایپو کالمی در نتیجه هایپومنیزمی باشد، تصحیح منیزیم به افزایش پتاسیم کمک خواهد کرد. اگر هایپو کالمی و هایپو کلسمی همزمان رخ داده باشند، هر دوی آنها بایستی تصحیح شوند چرا که درمان یکی می تواند منجر به علامت دار شدن دیگری شود.

پیش آگهی بیشتر هایپو کالمی ها متوسط بوده و درمان آن نسبتاً ساده است. پیش آگهی بستگی به شدت علائم، درمان صحیح و نیز پیش آگهی بیماری زمینه ای دارد.

هایپر کالمی

هایپر کالمی به پتاسیم بالای 5 mEq/L گفته می شود.

همانند هایپو کالمی، هایپر کالمی نیز اغلب چندعلتی است.

ممکن است در اثر ورود بیش از اندازه پتاسیم از منابع خارجی باشد (برای مثال دریافت تغذیه ای زیاد در بیماری با نارسایی کلیوی یا تزریق دارو از طرق غیر گوارشی^۱ مثل پنی سیلین تریبی با دوز بالا) انتقال واحدهای زیاد خون و یا تصحیح بیش از اندازه هایپو کالمی. هایپر کالمی با منشأ درونی، زمانی رخ می دهد که به هر علتی مقادیر زیادی از پتاسیم داخل سلولی به فضای خارج سلولی آزاد شود (مثلاً در آسیب های

که موجب شکستگی و له شدگی می شود، همولیز و جذب شدن هماتوم بزرگ، کاتابولیسم چربی و عضله و گرسنگی شدید، استرس، گرم شدن سریع بعد از هایپوترمی شدید). هایپر کالمی همچنین می تواند به علت کاهش دفع کلیوی رخ دهد که خود می تواند در اثر نارسایی آدرنال و اختلال عملکرد آلدسترون باشد؛ گرچه در اکثر مواقع، اختلال عملکرد کلیوی به علت بیماری های داخلی کلیه است. شیفیت پتاسیم از منابع داخل سلولی به فضای خارج سلولی نیز از علل هایپر کالمی است (مثل اسپیدوز حاد متابولیک یا تنفسی، کمبود انسولین، درمان با دیجیتال ها و سایر داروهای تقویت کننده قلب) در کتواسیدوز دیابتی، هایپر کالمی ممکن است حتی در صورت تخلیه پتاسیم بدن رخ دهد. داروهای زیادی می توانند موجب هایپر کالمی شوند. اختلال در دفع کلیوی ممکن است توسط دیورتیک ها (مانند اسپیرونولاکتون، تریامترن، آمپلوراید) داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی^۲، آنتاگونیست های بتا آدرنرژیک و مهار کننده های آنزیم مبدل آنژیوتانسین^۳ رخ دهد. ترکیبات دیجیتالی، آرزنین، آنتاگونیست های بتا آدرنرژیک و برخی سم ها نیز می توانند موجب شیفیت پتاسیم از منابع داخل سلولی و در نهایت افزایش سطح سرمی پتاسیم شوند. به طور کاذب، ممکن است سطح سرمی بالای پتاسیم، در اثر همولیز نمونه خون، هنگام گرفتن نمونه از رگی که همزمان پتاسیم در حال تزریق است، باشد و گاهی ممکن است در اثر ترومبوسیتوز یا لوکوسیتوز باشد.

تظاهرات و تشخیص گرچه هایپر کالمی می تواند منجر به ضعف عضلات محیطی و در نهایت فلج تنفسی شود، با این وجود، مهم ترین علائم هایپر کالمی، اختلالات قلبی هستند. اولین تظاهر هایپر کالمی در نوار قلب، بلند شدن موج T است که در سطوح سرمی بین $6-7 \text{ mEq/L}$ رخ می دهد و بهتر از همه در لیدهای پره کوردیال دیده می شود. افزایش بیشتر در پتاسیم سرم منجر به اختلالات متعدد در نوار قلب می شود؛ شامل: صاف شدن موج P، افزایش فاصله P-R، کاهش فاصله

1. central line یا central venous catheter که در وریدهای کاتتری از مرکزی شامل ورید ژوگولار، ساب کلاوین و فمورال جهت مقاصد از قبیل تزریق دارو یا مایعات، گرفتن نمونه خون، اندازه گیری فشار ورید مرکزی و غیره تعبیه می گردد
2. parenteral

3. NSAIDs
4. ACE inhibitors

متعاقب مصرف خوراکی یا مقعدی، یون‌های سدیم را با پتاسیم و دیگر کاتیون‌ها در مسیر گوارشی مبادله می‌کند و سپس از طریق مدفوع، دفع می‌شود و بدین ترتیب، پتاسیم را از بدن خارج می‌کند. دوز خوراکی آن بصورت سوپاسینون ۲۵ گرم از رزین در ۵۰ میلی‌لیتر محلول سوپیتول ۲۰٪ هر ۴ تا ۶ ساعت تجویز می‌شود. فرم رکتال آن ۵۰ گرم رزین در ۲۰۰-۱۰۰ میلی‌لیتر محلول سوپیتول ۳۵٪ به صورت تنقیه ماندنی^۶ هر ۴ ساعت استفاده می‌شود. بیمارانی که پتاسیم آنها بالای ۶/۵mEq/L است به طور پیوسته با نوار قلب مانیتور می‌شوند.

در درمان بیماری با سطح پتاسیم بالای ۷/۵mEq/L که شواهدی از توکسیسته قلبی نیز دارد، همزمان با بکارگیری روش‌هایی که پتاسیم را از بدن دفع می‌کنند، انفوزیون وریدی ۳۰-۱۰ میلی‌لیتر کلسیم گلوکونات ۱۰٪ به آرامی و طی ۵ دقیقه شروع شود تا موقتاً تحریک پذیری الکتریکی قلب کاهش یابد. انفوزیون سریع کلسیم خطرناک است و فقط زمانی انجام می‌گیرد که هائیر کالمی شدید باشد. مانیتورینگ الکترود کاردیوگرافیک در مدت درمان هائیر کالمی توصیه می‌شود و اگر درمان با انفوزیون وریدی انجام می‌شود، مانیتورینگ اجباری است.

همودیالیز و دیالیز صفاقی نیز پتاسیم را از بدن خارج می‌کنند و ممکن است برای بیمارانی با نارسایی کلیوی الزامی باشند. این دو روش ممکن است به موازات سایر روش‌های سریعتر در هائیر کالمی، شدید تا متوسط بکار بروند. در درمان بیمارانی با کنواسیدوز دیابتی که دچار دهیدراسیون و اسیدوز نیز شده باشند، بایستی مراقب بود تا سطح پتاسیم به حد هائیر کالمی کاهش نیابد.

پیش‌آگهی هائیر کالمی به خودی خود، روند بهبودی بیماری زمینه‌ای یا جراحی را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد و اغلب قابل تصحیح است. با این حال، حوادث قلبی که به علت هائیر کالمی ایجاد شده‌اند در صورتی که به درستی درمان نشوند، ممکن است کشنده باشند. پیش‌آگهی بیمار با هائیر کالمی، اغلب در ارتباط با پیش‌آگهی بیماری زمینه‌ای می‌باشد.

Q-T پهن شدن کمپلکس QRS، دیرس شدن قطعه S-T و در نهایت بلوک کامل قلبی همراه با آسیستول دهلیزی، در مقادیر بالاتر از QRS ۸mEq/L، پهن شده با موج T ادغام می‌شود و نمای موج سینوسی^۱ ایجاد می‌شود. به دنبال این تغییر، فیبریلاسیون بطنی و ایست قلبی رخ می‌دهد.

تشخیص با اندازه‌گیری سطح پتاسیم سرم صورت می‌گیرد. اغلب شناسایی علت ساده است اما از آنجا که هائیر کالمی قابل توجه، ناشایع است، در صورتی که عملکرد کلیوی نرمال باشد، بایستی سطح سرمی BUN، کراتینین و نیز خروچی ادرار اندازه‌گیری شود. اگر بیمار دچار آسیب له شدگی^۲ باشد، میوگلوبین ادرار و سرم باید بررسی شود. در صورت شک به هائیر کالمی کاذب (مثلاً در نمونه خون زیر شده، خونی که از محلی بالاتر از محل ورید گرفته شود) نمونه خون باید مجدداً گرفته شود. بالین حال درمان هائیر کالمی شدید نباید به خاطر انتظار برای نتایج به تأخیر بیفتد.

درمان: هدف اولیه در درمان هائیر کالمی، کاهش پتاسیم سرم به مقداری است که تهدید کننده جان بیمار نباشد. در هائیر کالمی مختصر (زیر ۶mEq/L) ساده‌ترین تدابیر عبارتند از: محدودیت دریافت پتاسیم، حذف علت مثل دیورتیک‌های حفظ کننده پتاسیم^۳، درمان کمبود حجم و اختلالات اسید-باز. دیورتیک‌های اتلاف کننده پتاسیم^۴، ممکن است استفاده شوند و کمبودهای هورمونی نیز تصحیح شوند. برای پتاسیم بین ۶/۵-۷mEq/L، ده واحد انسولین به صورت داخل وریدی همراه با ۲۵ گرم گلوکز داخل وریدی در عرض ۵ دقیقه تجویز می‌شود. این درمان پتاسیم را از فضای خارج سلولی به داخل سلول منتقل می‌کند و می‌تواند پتاسیم را به اندازه ۱mEq/L کاهش دهد.

اثر مشابهی ممکن است با انفوزیون بیکربنات سدیم و یا تزریق داخل وریدی آن به مقدار ۴۵mEq در عرض ۵ دقیقه، ایجاد شود. مکانیسم شیف به داخل سلول، تنها برای چند ساعت عمل می‌کند. سدیم پلی استایرن سولفونات (کی‌اکزالات)^۵، یک رزین تبادل کننده کاتیون است که

1. Sine wave
2. crush injury
3. potassium sparing diuretics
4. potassium wasting diuretics
5. sodium polystyrene sulfonate (kayexalate)

انسفاولیاتی را افزایش دهد. تصحیح هاپیو کلرمی همراه با سایر اختلالات الکترولیتی در درمان آکالوز متابولیک هاپیو کالسمیک هاپیو کلرمیک^۳ حائز اهمیت است. هیدرو کلریک اسید به ندرت ممکن است در آکالوز متابولیک هاپیو کلرمیک شدید، مقاوم به درمان استفاده شود. هنگام استفاده از آن مراقبت شدید لازم است چرا که حتی نشت ۲-۱ میلی لیتر از آن می تواند منجر به نکرور قابل توجه بافت شود.

پیش آگهی هاپیو کلرمی اهمیت قابل توجهی در پیش آگهی ندارد؛ پیش آگهی آن وابسته به بیماری زمینه ای است.

هایپر کلرمی

به سطح کل سرم بیش از 115 mEq/L گفته می شود و در بیماران جراحی شایع نیست.

سبب شناسی هاپیر کلرمی، ممکن است در همراهی با هاپیر ناترمی به دنبال اسیدوز توپولی کلیه^۴ و یا بعد از دریافت مقادیر زیاد پتاسیم کلرید یا آمونیوم کلرید، رخ دهد. همچنین ممکن است به علت ورود ادرار به داخل روده به دنبال جراحی (برای مثال ureterosigmoidostomy یا ileal urinary conduit) رخ دهد. در این موارد، مخاط روده کلر اضافه را در معاوضه با بی کربنات جذب می کند؛ به خصوص وقتی که تخلیه ادرار با تأخیر صورت بگیرد.

تظاهرات و تشخیص علائم و نشانه های بالینی همان علائم مرتبط با بیماری همراه است. تشخیص با اندازه گیری کلر سدیم صورت می گیرد.

درمان هیچ درمان اختصاصی برای هاپیر کلرمی وجود ندارد. درمان در ارتباط با رفع مشکل زمینه ای است.

پیش آگهی هاپیر کلرمی اهمیت پروگنوستیک و بزرگای ندارد و پیش آگهی آن وابسته به بیماری زمینه ای است.

کلسمیم

کلسمیم یک کاتیون دو ظرفیتی متداول است که تقریباً همه^۳ آن در کریستال های هیدروکسی آپاتیت استخوان یافت می شود. در سطح استخوان، کلسمیم استخوانی را معاوضه با کلسمیم مایع خارج سلولی قرار می گیرد. از مقدار اندک کلسمیمی که در مایع خارج

3. hypochloremic hypokalemic metabolic alkalosis
4. renal tubular acidosis

کلر

کلر، آیون اصلی خارج سلولی می باشد، به طور گسترده در مواد غذایی موجود است، توسط روده باریک و بزرگ جذب می شود و از طریق کلیه ها دفع می شود. تعادل کلر، اغلب همراه است با تعادل سدیم است؛ به جز زمانی که هاپیو کلرمی در نتیجه از دست دادن محتویات اسیدی معده باشد. گرچه هیچ علامت بالینی، بیانگر اختلالات تعادل منیزیم نیست؛ تغییرات محتوای کلر خارج سلولی می تواند به صورت باری تعادل مایعات، الکترولیت، اسید-باز و مدیریت آنها را به هم بزند.

هایپو کلرمی

به سطح کل سرم زیر 95 mEq/L گفته می شود. در اسیدوز تنفسی شدید که در نتیجه تجمع CO_2 و تخلیه کلر رخ داده است، توپول های کلیوی جهت کاهش اسیدوز خارج سلولی، بی کربنات را بازجذب می کنند (جبران متابولیک). به محض برطرف شدن اسیدوز تنفسی و کاهش تجمع دی اکسید کربن، بی کربنات اضافی از طریق کلیه ها دفع می شود تا pH به مقدار نرمال برگردد. هاپیو کلرمی دفع کلیوی بی کربنات را مختل می کند و اگر سطح بی کربنات سرم با وجود کاهش پتاسیم بالا باقی بماند منجر به آکالوز متابولیک می شود و تا زمانی که سطح کلر تصحیح نشود، این وضعیت پایدار می ماند.

سبب شناسی هاپیو کلرمی به طور کلاسیک در اثر از دست دادن محتویات اسیدی معده رخ می دهد که می تواند در نتیجه استفراغ و یا مکش با لوله بینی- معده ای^۱ باشد. همچنین ممکن است به دلیل دفع کلیوی در اثر مصرف دیورتیک ها، نارسایی کلیوی غیر الیگوریک حاد و مزمن^۲ و یا بازجذب جبرانی بی کربنات در پاسخ به اسیدوز تنفسی باشد. **بروز و تشخیص** علائم هاپیو کلرمی، مربوط به بیماری همراه است. تشخیص با اندازه گیری سطح کلر سرم صورت می گیرد.

درمان به طور کلی درمان هاپیو کلرمی با محلول های حاوی سدیم کلرید و پتاسیم کلرید به نسبتی که بازتاب دهنده مشکل زمینه ای باشد، صورت می گیرد. آمونیوم کلرید به ندرت نیاز می شود و نباید در بیماری که پیشرفته کبدی و یا نارسایی کبدی دارند، استفاده شود؛ چون ممکن است ریسک

1. nasogastric suction
2. nonoliguric acute and chronic renal failure

TABLE 2-9 Causes of Hypocalcemia in Surgical Patients

Artificial as a result of hypocalcemia
Acute pancreatitis
Surgically induced hypoparathyroidism (transient or permanent)
Necrotizing fasciitis
Inadequate intestinal absorption
Inflammatory bowel disease
Pancreatic exocrine dysfunction
Mucosal malabsorptive syndromes
Excessive fluid losses from pancreatic or intestinal fistulae
Chronic diarrhea
Renal insufficiency with impaired calcium resorption
Hypomagnesemia
Hyperphosphatemia

هایپوکلسمی

هایپوکلسمی به کلسمی توتال سرم زیر ۸mg/dL گفته می‌شود. این وضعیت در بسیاری از بیماران جراحی دیده می‌شود که بسیاری از آنها مشکلات حاد هستند.

سبب شناسی هایپوکلسمی در اغلب بیماران جراحی دیده

می‌شود (جول ۹-۲). در پانکراتیت حاد، علت هایپوکلسمی مشخص نیست اما احتمالاً در اثر ترکیب کلسمی با بافت صابونی شده، کمبود PTH، اختلال در عملکرد کلیه و استخوان، کاهش کلسمی متصل به پروتئین، در اثر کاهش آلومین رخ می‌دهد. کمبود منیزیم، ترشح و فعالیت PTH را کاهش می‌دهد. فسفات رسوب کلسمی را در استخوان افزایش می‌دهد در نتیجه ذخایر در دسترس کلسمی کاهش می‌یابد. ممکن است جذب روده‌ای ناکافی کلسمی، در اثر بیماری‌های التهابی روده، اختلال عملکرد اگزوکراین پانکراس و یا سندرم سوءجذب رخ دهد. از دست رفتن بیش از اندازه مایعات در اثر اسهال مزمن، فیستول پانکراسی یا فیستول روده‌ای، به طور جدی، ذخایر خارج سلولی کلسمی را تخلیه کرده و موجب سایر اختلالات الکترولیتی می‌شود. سطوح پایین کلسمی سرم در عفونت‌های شدید بافت نرم مثل فاشیت نکروزان^۱ دیده می‌شود. هایپوکلسمی کاذب زمانی رخ می‌دهد که سطح آلومین سرم پایین باشد و میزان کلسمی توتال، به جای کلسمی یونیزه اندازه‌گیری شود. کمبود ویتامین D ممکن است به

1. saponified tissue
2. necrotizing fasciitis

سلولی قرار دارد. ۴۰٪ آن در اتصال به پروتئین‌های پلاسمایی و ۱۰٪ به صورت کمپلکس با بی‌کربنات قرار دارد و تنها ۵۰٪ باقی مانده به صورت یونیزه بوده و تحت تنظیم هورمونی می‌باشد. واین کلسمی یونیزه بوده و از نظر فیزیولوژیک فعال می‌باشد. این مقدار کم، به دلیل نقشی که در فعالیت عصبی-عضلانی دارد از اهمیت حیاتی برخوردار است. محدوده نرمال کلسمی تام سرم بین ۱/۵-۲ mEq/L بوده و مقادیر نرمال کلسمی یونیزه در محدوده ۳/۵-۴/۷ mg/dL قرار دارد. اکثر کلسمی باند شده در اتصال با آلومین است و میزان کلسمی تام سرم به میزان آلومین بستگی دارد. ممکن است در بیماران که سطح آلومین سرم آنها پایین است، کلسمی تام به صورت کاذب کمتر از رنج نرمال گزارش شود. در نتیجه میزان کلسمی تام، بایستی براساس مقدار آلومین سرم تصحیح شود:

$$[\text{آلومین بیمار} - ۴] \times ۰/۸ = \text{کلسمی کل تصحیح شده کلسمی کل سرم} +$$

در این فرمول عدد ۴ بیانگر مقدار آلومین نرمال سرم است. نسبتی از کلسمی که در اتصال با پروتئین قرار دارد، به میزان pH سرم وابسته است؛ به طوریکه در pH اسیدی، میزان کلسمی متصل به پروتئین کاهش و به همان نسبت کلسمی یونیزه در سرم افزایش می‌یابد. کلسمی یونیزه نسبت به کلسمی تام، معیار دقیق تری از فعالیت فیزیولوژیک این کاتیون را به دست می‌دهد. میزان دریافت تغذیه‌ای کلسمی برای یک فرد بالغ حدود ۱g^۲ و یا بیشتر است. ۲/۳ این کلسمی از طریق مدفوع دفع می‌شود و ۱/۳ باقی مانده در روده کوچک تحت تنظیم ویتامین D جذب می‌شود. در کلیه با عملکرد نرمال، تقریباً ۱۰٪ کلسمی فیلتر شده به توبول دیستال می‌رسد؛ جایی که بازجذب آن توسط هورمون PTH و آلفاکالز متابولیک افزایش و در اثر هاپیوسفوفتامی و اسیدوز متابولیک کاهش می‌یابد. هموستاز کلی کلسمی به طور عمده توسط PTH تنظیم می‌شود که این هموستاز، در نتیجه جذب روده‌ای، دفع کلیوی و تبادل کلسمی بین سرم و استخوان است. گرچه اختلالات شدید در متابولیسم کلسمی در بیماران جراحی شایع نیست اما تظاهرات بالینی آن دیده می‌شود.

صورت امکان جزء یونیزه) و همزمان اندازه‌گیری پتاسیم، منیزیم، فسفات، و آلکالین فسفاتاز صورت می‌گیرد.

سایر اختلالات الکترولیتی و بیماری‌های اسید-باز بایستی رد شوند. آل‌بومین، BUN و کراتینین نیز اندازه‌گیری شوند. اندازه‌گیری کلسیم ادرار می‌تواند در ارزیابی کلسیم دریافتی کمک کننده باشد و در نهایت ممکن است اندازه‌گیری سطح ویتامین D جهت کمک به تشخیص هایپوپاراتیروئیدسم ایدیوپاتیک ضروری باشد. هنگام معاینه فیزیکی، بایستی به دنبال اسکار جراحی در قسمت جلویی گردن گشت؛ چراکه می‌تواند نشاندهنده یک تیروئیدکتومی یا پاراتیروئیدکتومی قبلی باشد.

درمان درمان هایپوکلسمی علامت دار با تصحیح کمبود کلسیم، نرمال کردن نسبت بین کلسیم یونیزه و باند از طریق تصحیح اختلالات اسید و باز و درمان بیماری زمینه‌ای انجام می‌گیرد. زمانی که تصحیح هایپوکلسمی اورژانسی باشد، (مثلاً در هایپوکلسمی شدید و علامت دار)، کلسیم گلوکونات یا کلسیم کلرید تزریق می‌شود. در من هایپوکلسمی مرتبط با بیماری‌های مزمن، با مصرف طولانی مدت کلسیم لاکتات خوراکی صورت می‌گیرد. مکمل‌های ویتامین D ممکن است نیاز باشند. دوزهای بالای مورد نیاز در هایپوپاراتیروئیدسم ممکن است با کاهش دفع کلسیم از ادرار، توسط قرص‌های تیازیدی کاهش یابد.

پیش‌آگهی بیماری‌های تعادل کلسیم با رفع کامل علائم درمان می‌شوند. بیماری زمینه‌ای بایستی شناسایی و درمان شود.

هایپرکلسمی

هایپرکلسمی به مقادیر زیاد کلسیم در خون، یعنی بالاتر از 10.5 mg/dL گفته می‌شود.

سبب شناسایی علل شایع هایپرکلسمی در جدول ۱-۲ نشان داده شده‌اند. در بیماران جراحی، هایپرپاراتیروئیدسم اولیه یا ثانویه و سرطان متاستاتیک پستان در بین علل، شایع هستند. درواقع بیش از ۹۰٪ بیماران هایپرکلسمیک، که به جز افسردگی و خستگی علائم دیگری ندارند، دچار هایپرپاراتیروئیدسم اولیه هستند. بدخیمی‌ها هم از طریق

علت نقص سنتر در کلیه، بیماری‌های کبدی و یا در نتیجه تبدیل آن به متابولیت‌های غیرفعال در اثر داروهای ضد تشنج مثل فنی توئین و فنوباریتال رخ دهد.

راه دیگر جهت طبقه‌بندی هایپوکلسمی بر اساس ارتباط آن با PTH است که ممکن است:

۱. کم باشد یا اصلاً نباشد (برای مثال در هایپومیزمی، هر نوعی از هایپوپاراتیروئیدسم حقیقی)
۲. مؤثر نباشد (برای مثال در بیماری‌های مربوط به ویتامین D، نارسایی مزمن کلیوی، هایپرتیروئیدسم کاذب)
۳. هایپوکلسمی کاذب زمانی رخ می‌دهد که آل‌بومین سرم پایین باشد و مقادیر کلسیم کل به جای کلسیم یونیزه اندازه‌گیری شود.

تظاهرات بالینی و تشخیص تظاهرات بالینی هایپوکلسمی، بازتاب نقش کلسیم در فعالیت عصبی-عضلانی است. علائم اولیه هایپوکلسمی شامل گزگز دور دهان، بی‌حسی و مورمور نوک انگشتان و کرامپ‌های عضلانی می‌باشند. رفاکس‌های تاندونی افزایش می‌یابند، علامت chvostek (اسپاسم یکطرفه صورت زمانی که به عصب صورتی به آرامی ضربه زده شود) مثبت می‌شود، رخ می‌دهد، علامت Troussseau (اسپاسم کارپوپال) مثبت می‌شود و در نهایت به سمت تشنج پیشرفت می‌کند. بیمار ممکن است گیج و منگ شود. فواصل Q-T طولانی شده در نوار قلب دیده می‌شود.

در اسیدوز، جزء یونیزه کلسیم سرم نسبت به جزء متصل به پروتئین افزایش می‌یابد و چون فقط جزء یونیزه کلسیم از جهت فیزیولوژیک فعال است، علائم حتی ممکن است با سطوح پایین کلسیم توتال ظاهر شوند. در آلکالوز شدید، عکس این اتفاق رخ می‌دهد و علائم ممکن حتی در مقادیر نرمال کلسیم ظاهر شوند. هایپوکلسمی ممکن است بعد از انتقال خون، در نتیجه ترکیب کلسیم با سیرات و نیز در اثر رقیق شدن رخ دهد. به هر حال، شواهد پیشنهاد کننده هستند که در سرعت متوسط انتقال خون، آزاد سازی داخلی کلسیم از استخوان به خون، جهت جلوگیری از هایپوکلسمی کافی می‌باشد. تنها با انتقال گسترده و اصلاح حجم با سرعت 100 mL/min و یا بیشتر، نیاز به تجویز کلسیم مکمل خواهد بود.

تشخیص هایپوکلسمی، با اندازه‌گیری کلسیم سرم (در

TABLE 2-10 Causes of Hypercalcemia

Hyperparathyroidism
Malignancy
Metastatic cancer
Lymphoma
Leukemia
Granulomatous disease
Sarcoidosis
Tuberculosis
Fungal infection
Excessive dietary intake
Milk-alkali syndrome
Vitamin A or D intoxication
Thiazide diuretics
Immobilization
Endocrine abnormalities
Thyrotoxicosis
Adrenal insufficiency

می‌شود و موج T پهن می‌شود. با مقادیر نرمال یا افزایش یافته فسفات، ممکن است در کلیه‌ها و نیز مناطق غیر معمول (مثل قلب و پوست) کلسیفیکاسیون رخ دهد. پانکراتیت و نارسایی کلیه نیز ممکن است رخ دهد. نارسایی کلیوی علل متعددی دارد؛ شامل: کاهش حجم، نفروکلسینوز^۴ و رسوب پروتئین‌های میلوما و یا زنجیرهای سبک، که نفروتوکسیک هستند. زمانی که کلسیم سرم به 1.5 mg/dL و یا بیشتر افزایش می‌یابد، گیجی و افسردگی به سمت خواب آلودگی، کاهش سطح هوشیاری و کما پیشرفت می‌کند. این درجه از هایپیر کلسیمی موجب مرگ می‌شود؛ مگر اینکه به درستی تصحیح شود. تشخیص در ابتدا با شرح حال دقیق، شامل ارزیابی تمام داروها و آزمایش‌های خون صورت می‌گیرد. سطح PTH ارزیابی می‌شود و پروسه‌های تصویربرداری جهت مشخص کردن محل تومور انجام می‌گیرند. سرطان سلول سنگفرشی برونش^۵ و تومور کلیه^۶ می‌توانند پیتید وابسته به PTH تولید کنند. در بیماری با سرطان شناخته شده، علائم متاستاز استخوانی ممکن اولین تظاهر برخی بدخیمی‌ها، مثل آنهایی که منشأشان از پروستات و پستان است، باشند.

سرمات

در ابتدا دریافت کلسیم محدود می‌شود. وضعیت هیدراسیون بیمار اصلاح شده و دفع ادراری کلسیم افزایش می‌یابد. اگر بیمار علامت دار است و یا سطح کلسیم بالا است، بیمار باید در بیمارستان بستری شود. مقادیر فراوانی از نرمال سالیین یا سالیین نیم نرمال تزریق می‌شود. دیورتیک‌های لوپ دفع کلسیم را افزایش می‌دهند، با این حال، مصرف آنها بحث برانگیز است؛ به جز در بیماران نارسایی احتقانی قلب. چون در این بیماران ممکن است جذب کلسیم از استخوان افزایش یافته و هایپیر کلسیمی تشدید شود. مانیتورینگ دقیق بایستی حین پروسه هیدراسیون و دیورت شدید صورت گیرد، همراه با مانیتور دقیق، شرایط حجمی نیز انجام شود تا از افزایش حجم مایعات جلوگیری شود. ارزیابی بسیار دقیق و جاگیرنی الکترولیت‌ها

درگیری استخوانی و هم از طریق ترشح ماده شبه PTH (که متابولیسم کلسیم را تحت تأثیر قرار می‌دهد)، منجر به هایپیر کلسیمی می‌شوند. بدخیمی‌هایی که آنقدر پیشرفته هستند که موجب هایپیر کلسیمی شده‌اند، اغلب علامت دار می‌باشند. حرکت کلسیم از استخوان در بیماران علیل (بی تحرک)، می‌تواند موجب هایپیر کلسیمی خفیف و بدون علامت شود. سندرم شیرقلیا^۷ (هایپیر کلسیمی، آکالوز، نارسایی کلیوی) در نتیجه مقدار زیاد از حد کلسیم و ضد اسیدهای قابل جذب ایجاد می‌شود. علل نادر هایپیر کلسیمی شامل: سندرم ویلیامز^۸ (مجموعه‌ای از نقایض مادرزادی و حساسیت غیر عادی به ویتامین D) و مسمومیت با ویتامین A احتمالاً از طریق افزایش جذب استخوانی هستند.

تظاهرات و تشخیص تظاهرات اولیه هایپیر کلسیمی

اختصاصی نیستند؛ شامل ضعف، خستگی، بی‌اشتهایی، استفراغ. با افزایش بیشتر در میزان کلسیم سرم، سر دردهای شدید، درد عصبی-عضلانی منتشر شده، پرئوشی و پرادراری رخ می‌دهد. ترکیبی از کاهش دریافت خوراکی، استفراغ و پرادراری، موجب هایپوولمی و دهیدراسیون می‌شود که ممکن است از نظر بالینی مشهود شود. در نور قلب، فاصله Q-T کوتاه

4. nephrocalcinosis

رسوب کلسیم در توبول‌های کلیوی که سبب نارسایی کلیه می‌شود

5. squamous cell carcinoma of the bronchus

6. nephroma

1. Bedridden

2. milk-alkali syndrome

3. Williams's syndrome

منیزیم

منیزیم نقش مهمی در متابولیسم ایفا می‌کند چرا که فاکتوری برای بسیاری از آنزیم‌ها می‌باشد. منیزیم همچنین عملکرد عصبی-عضلانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. حداقل ۱/۲ منیزیم کل بدن در استخوان قرار دارد و بیشتر باقی مانده آن در داخل سلول است و کمتر از ۱٪ آن خارج سلول می‌باشد. منیزیم بیشترین کاتیون در ظرفیتی داخل سلولی است و بیشتر منیزیم داخل سلولی به آدنوزین تری فسفات متصل می‌باشد. متوسط دریافت روزانه منیزیم بین ۳۰-۱۵۰ mg/dL است. حدود ۴۰٪ منیزیم به طور اولیه در ژژوم و ایلئوم جذب می‌شود و توسط کلیه‌ها دفع می‌شود. اگر ذخایر منیزیم بدن کم باشد، در صد بالاتری جذب می‌شود. محدوده نرمال منیزیم بین ۰.۲۵-۱.۵ mg/dL است. کلیه‌های نرمال در صورتی که دریافت منیزیم کم باشد، آن را حفظ می‌کنند؛ اما اگر دریافت تغذیه‌ای منیزیم کمتر از ۰.۲ mEq/kg/day باشد، باقی ماندن هاپیومینیزمی رخ می‌دهد.

هایپومینیزمی

هایپومینیزمی در بیماران جراحی رایج است به خصوص در افراد مسن که اغلب در شرایط گرسنگی هستند. آنالاف گوارشی و یا اختلالات جذب دارند. زمانی که منیزیم کافی نباشد، ۲ عنصر داخل سلولی مهم دیگر (پتاسیم و فسفر)، نیز کم می‌شوند. این عناصر از سلول خارج می‌شوند و سلول‌ها برای حفظ ترکیب نرمال داخل سلولی، کوچک می‌شوند. هایپومینیزمی شدید از طریق کاهش ترشح PTH، مقاومت اسکلتی و ایجاد اختلال در پاسخ کلیوی منجر به هایپوکلسمی شدید می‌شود.

سبب شناسی شایع‌ترین علت هایپومینیزمی، کمبود تغذیه‌ای

همراه با آنالاف گوارشی (مثل اسهال، مکش بینی-مده‌ای) و نیز کمبود در سایر عناصر است. سایر علل شامل الکلیسم مزمن (مخصوصاً در زمان محرومیت)، سوءجذب (بخصوص استئاتوره)، پانکراتیت حاد ترکیب نامناسب تغذیه غیر گوارشی و بیماری‌های اندوکراین می‌باشد. هایپومینیزمی همچنین به عنوان عارضهٔ بسیاری از داروها به خصوص برخی دیورتیک‌ها، آمینوگلیکوزیدها، آموترسترسین، سیکلوسپورین، سیس پلاتین،

ضروری هستند. هایپومینیزمی ممکن است در اثر دیورز شدید ایجاد شود. بیس فسفونات‌ها (مثل پامیدرونات) که شروع اثر بسیار سریع و کوتاه مدت دارد، در ترکیب با کلسی تونین جهت توقف جذب استخوانی استفاده می‌شوند. گالیم نیز اثرات که نفروتوکسیک است جهت درمان هایپوکلسمی وابسته به سرطان که به مایع درمانی پاسخ نمی‌دهد، مورد استفاده قرار می‌گیرد. کورتیکواستروئیدها گاهی با افراد با بیماری‌های گرانولوماتوز، مسمومیت با ویتامین D، یا بدخیمی‌های خونی، به عنوان یک درمان درازمدت جهت سرکوب آزادسازی کلسیم از استخوان مورد استفاده قرار می‌گیرد. دوز معمول هیدروکورتیزون ۳ mg/dL است. این درمان ممکن است ۲-۱ هفته طول بکشد تا اثرات قابل توجه کاهش کلسیم سرم ظاهر شود. پلیکامایسین^۱، که قبلاً میترامایسین^۲ نام داشت، یک داروی آنتی تئوپلاستیک، یک آنتی بیوتیک متصل شونده به DNA و یک مهار کننده سنتز RNA است که به طور حاد سطح کلسیم سرم را با مکانیسمی ناشناخته کاهش می‌دهد. این دارو در دوزهای کوچک داخل وریدی، ۲۵ mg/kg برای ۴-۳ روز داده می‌شود. سطح کلسیم سرم در عرض ۴۸ ساعت کاهش یافته و برای روزها تا هفته‌ها پایین باقی می‌ماند. موارد منع مصرف آن شامل: ترومبوسیتونی، کوآگولوپاتی و یا سایر شرایط مستعد به خونریزی و سرکوب مغز استخوان به هر علتی می‌باشد. پلیکامایسین عوارض قابل توجه کلیوی و کبدی دارد. مکمل‌های خوراکی یا داخل وریدی فسفات گاهی جهت تشکیل کمپلکس با کلسیم یونیزه استفاده می‌شوند. این مکمل‌ها در صورت تجویز داخل وریدی، ممکن است کاهش سریع در سطح کلسیم سرم رخ دهد و منجر به تنافی، افت فشار، و نارسایی کلیوی شود. بنابراین اغلب مکمل‌های فسفات توصیه نمی‌شوند.

پیش‌آگهی اگر علت هایپوکلسمی قابل درمان باشد و خود هایپوکلسمی نیز به درستی و قبل از تشدید علائم نوروپاتی درمان شود، بیمار به طور کامل بهبود می‌یابد. بسیاری از علل هایپوکلسمی با تقوّه تهدید کننده حیات هستند (مثل کانسرهای متاستاتیک) در نتیجه علت زمینه‌ای هایپوکلسمی بیشتر از خود آن در پیش‌آگهی نقش دارد.

1- pamidronate
2- plicamycin
3- mithramycin

آنسولین و پنتامیدین رخ می‌دهد. ورزشکاران و زنان باردار ممکن است بطور خفیف هائپومینزیمی داشته باشند.

تظاهرات بالینی و تشخیص اثرات کمبود منیزیم، سریع بروز نمی‌کند. همانند کلسیم، منیزیم نیز عملکرد عصبی-عضلانی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. علائم موزیانه بروز می‌کنند؛ ابتدا علائم سیستمیک غیراختصاصی شامل استفراغ، بی‌اشتهایی، ضعف، تاراری و سپس علائم عصبی-عضلانی شامل کرامپ، فاسیکولاسیون^۱، تانانی، اسپاسم کارپوپدال، پاراستری، تحریک پذیری، گیجی و عدم تمرکز و آرتمی‌های قلبی همراه با سایر علائم هائپو کالمی و هائپو کلسمی رخ می‌دهد.

تشخیص با اندازه‌گیری سطح سرمی منیزیم صورت می‌گیرد که ممکن است حتی در صورت کمبود ذخایر منیزیم بدن، نرمال باشد.

درمان ابتدا بایستی علت زمینهای درمان شود. اگر هائپومینزیمی خفیف باشد و علت آن اختلال جذبی نباشد، مکمل‌های خوراکی تجویز می‌شوند. اگر هائپومینزیمی متوسط باشد، با منیزیم سولفات وریدی درمان می‌شود؛ چرا که ممکن است دوز خوراکی معادل اسهال ایجاد کند. اگر علائم شدید باشد، ابتدا تک دوز داخل وریدی 16 mEq - 8 mEq منیزیم و سپس انفوزیون داخل وریدی با سرعت 2 mEq/kg/day - 1 mEq/kg/day تجویز می‌شود. کمبود سایر عناصر نیز بایستی تصحیح شده و هیدراسیون کافی انجام گیرد. در نارسایی کلیوی، مانیتورینگ ویژه‌ای جهت جلوگیری از تصحیح بیش از اندازه صورت گیرد.

پیش‌آگهی بهبودی از هائپومینزیمی می‌تواند کامل باشد. پیش‌آگهی به علت شدت کمبود علائم و تسریع درمان بستگی دارد.

هائپو منیزمی

هائپو منیزمی در حدی که از نظر بالینی قابل توجه باشد، نادر است؛ به خصوص اگر عملکرد کلیه نرمال باشد.

علت شناسی هائپو منیزیمی می‌تواند در نتیجه نارسایی کلیوی، هر آسمی که منجر به رابدومولیز شود (برای مثال

1. fasciculation

آسیب له‌شدگی^۲، سوختگی شدید) دهیدراسیون، اسیدوز متابولیک شدید، نارسایی آدرنال، هائپو کلسمی، هائپو کلسمی اوری خوش خیم خانوادگی^۳، یا آورو دوز با نمک‌های منیزیم به هدف تخلیه روده‌ای، همچنین چه در مادر چه در فرزند، به دنبال درمان اکلامپسی می‌تواند هائپو کلسمی رخ دهد. همچنین ممکن است در بیماران با نارسایی کلیوی که آنتی اسیدهای حاوی منیزیم مصرف می‌کنند، رخ دهد. دفع کلیوی منیزیم در آنکالوز متابولیک کاهش می‌یابد.

تظاهرات بالینی و تشخیص هائپو منیزمی علامت دارد، از یک الگوی پیش‌رونده تبعیت می‌کند؛ به طوریکه به موازات افزایش سطح سرمی منیزیم، اختلالات عصبی-عضلانی و سیستم اعصاب مرکزی نیز افزایش می‌یابد. تهوع اولیه توسط تاراری^۴، ضعف، هائپووتیلیاسیون، کاهش رفلکس‌های تاندونی جایگزین می‌شود. سپس این شرایط به سمت افت فشار و برادی کاردی، فلج عضلات اسکلتی، سرکوب سیستم تنفسی، کما و مرگ پیش می‌رود. تشخیص با اندازه‌گیری سطوح سرمی صورت می‌گیرد.

درمان هائپو منیزمی خفیف با هیدراسیون دهانی و کنترل دریافت منیزیم (برای مثال تجویز آنتی اسیدهای بدون منیزیم در بیماران با نارسایی کلیوی) درمان می‌شود. علائم شدید، موقتاً با تزریق داخل وریدی کلسیم بهبود می‌یابد و منیزیم اضافی با هیدراسیون، دیورتیک‌ها و همدیالیز درمان می‌شود. **پیش‌آگهی** بهبودی از هائپو منیزمی می‌تواند کامل باشد. پیش‌آگهی به علت، شدت علائم و تسریع در درمان بستگی دارد.

فسفات

فسفر عنصری است که در تمام بافت‌های بدن وجود دارد و تقریباً در تمام فرایندهای متابولیک شرکت دارد. در یک فرد بالغ نرمال، ۸۵٪ از فسفر در استخوان و ۱۵٪ باقیمانده در سایر بافت‌ها توزیع یافته است. کمتر از ۱٪ فسفات، خارج سلولی است. تقریباً ۷۰٪ فسفر محلول، تحت تأثیر ویتامین D، جذب می‌شود و اگر دریافت تغذیه‌ای کم باشد،

2. crush injury

3. familial benign hypocalcaemic hypercalcaemia

4. lethargy

افت سطح هوشیاری همراه با خواب آلودگی، بی‌توجهی و بی‌احساسی

شدید نیز دیده می‌شود. اختلال عملکرد سیستم اعصاب مرکزی رخ می‌دهد و ممکن است به سمت تشنج کما و مرگ پیش برود. اگر هائپوفسفاتی ناشی از کمبود ویتامین D باشد، اسیدوز متابولیک، ممکن است در نتیجه کاهش دفع هیدروژن رخ دهد.

تشخیص بالاناز گری سطح سرمی انجام می‌گیرد، گرچه کمبود فسفات در کل بدن ممکن است با وجود سطح نرمال سرمی وجود داشته باشد. گازهای خونی شریانی PH فسفات ادرار، بایستی در کنار پتاسیم، کلسیم و منیزیم اندازه‌گیری شوند. **درمان** در درمان هائپوفسفاتی شدید، بایستی سریعاً و به طور جدی به دنبال علت گشت و آن را درمان کرد. نمک‌های فسفات ممکن است به صورت خوراکی یا داخل وریدی تجویز شوند. سایر اختلالات الکترولیتی همراه نیز بایستی درمان شوند. ممکن است دیورتیک‌ها کنار گذاشته شوند. ویتامین پانکراس باید با عمل جراحی برداشته شوند. **پیش‌گهی** جریان کمبود فسفر، بیشتر اختلالات را تصحیح کرده و یا کاهش می‌دهد. نارسایی تنفسی ممکن است به طور کامل برطرف نشود و نتیجه نهایی اینکه احتمالاً به پیش آگهی اختلال زمینهای بستگی دارد.

هائپرفسفاتی

هائپرفسفاتی نسبتاً در میان بالغین شایع است و حتی با وجود کمبود فسفات در کل بدن، رخ می‌دهد.

سبب شناسی علل هائپرفسفاتی به ۴ دسته تقسیم می‌شوند:

۱. کاهش دفع کلیوی در نتیجه عدم کفایت یا نارسایی کلیوی هائپرتیرویدی هائپریپاراتیریویدی یا هائپرتیرویدی کاذب و نارسایی آدرنال
۲. افزایش جذب روده‌ای در نتیجه سارکوپیدوز یا سل (که هردو ویتامین D تولید می‌کنند)، فسفات مازاد، مصرف ویتامین D
۳. ایاتروژنیک، در نتیجه تزریق داخل وریدی مایعات حاوی فسفات

۱. vipoma

یک تومور غدد مترشجه داخلی؛ که معمولاً از پانکراس منشأ می‌گیرد و پلی پیتند وازواکتیو تولید می‌کند. این ماده باعث ایجاد سندرمی با مشخصات اسهال آبکی، هائپوکالمی و هائپوکلوردیریا می‌شود؛ که منجر به نارسایی کلیه و مرگ می‌شود.

مقادیر بیشتری جذب می‌شود. یک فرد نرمال بالغ، روزانه به ۹-۲ mg/kg/day فسفر نیاز دارد. آن مقدار از فسفر که توسط کلیه‌ها دفع می‌شود توسط PTH کنترل می‌شود که متناسب با مقدار جذب شده است. محدوده نرمال فسفر سرم ۴-۵.۵mg/dL است. بر طبق تغییرات شبانه روزی که توسط قشر آدرنال کنترل می‌شود، بالاترین سطح سرمی در مدت ظهر و شب و پایین‌ترین در صبح است.

هائپوفسفاتی

هائپوفسفاتی در بیماران جراحی شایع است. زمانی که کمبود فسفات وجود دارد، اتلاف پتاسیم و منیزیم، (دو عنصر اصلی خارج سلولی دیگر) نیز رخ می‌دهد. این عناصر از سلول خارج می‌شوند و سلول برای حفظ ترکیب داخل سلولی، کوچک می‌شود.

سبب شناسی علل هائپوفسفاتی طبق ذیل طبقه بندی می‌شوند:

۱. دریافت ناکافی به سبب دریافت تغذیه‌ای ناکافی، سوءجذب، اتلاف گوارشی و مصرف طولانی مدت آنتی‌اسید، ترکیب نامناسب تغذیه غیر گوارشی و یا کمبود ویتامین D
۲. افزایش دفع کلیوی در نتیجه مصرف دیورتیک، هائپرولمی، درمان با کورتون، هائپرالستر ویتامین، سندرم ترشح نابجای هورمون ضد ادراری (SIADH) و هائپریپاراتیریویدیسم
۳. شیفیت بین کمپارتمان در نتیجه هورمون‌ها، مواد غذایی که ترشح انسولین را تحریک می‌کنند، درمان کتواسیدوز دیابتی، بهبودی از شرایط هائپوماتولیک، بدخیمی‌های سریع‌آید و پیش‌رونده، یا الکلوز تنفسی.

هائپوفسفاتی همچنین در الکلسیم مزمن، سوختگی‌ها، بعد از پاراتیروئیدکتومی یا پیوند کلیه دیده می‌شود.

گاهی هائپوفسفاتی، اولین سرخ ترک الکلی در بیماران بستری در بیمارستان است.

تظاهرات بالینی و کمبود شدید فسفر، موجب بی‌اشتهایی، سرگیجه، استئومالسی، کاردیومیوپاتی احتقانی شدید، ضعف عضلات پروگزیمال، اختلالات بینایی، فلج بالا رونده، آنمی همولیتیک و نارسایی تنفسی می‌شود. اختلال عملکرد گلوبول سفید و گلوبول قرمز ریدو میوگلوبین هائپر کلسوری و هائپو کلسمی

۴. شیفت از ساختارها داخل سلولی به ساختارهای خارج سلولی در نتیجه: اسیدوز لیز تومور آنمی همولیتیک

تیروتوکسیکوز یا راندومیولیز

تظاهرات و تشخیص هایپر فسفاتمی علامتی ندارد گرچه با وجود هایپر کلسمی شدید نارسایی کلیه یا مسمومیت با ویتامین D، ممکن است با رسوب کلسیم فسفات در مناطق نامعمول همراه باشد. هایپر فسفاتمی با اندازه گیری سطح سرمی تشخیص داده می شود. اختلالات الکترولیتی همراه نیز بایستی شناسایی و درمان شوند.

درمان آنتی اسیدهایی که بر پایه آلومینوم هستند با اتصال به فسفات جذب آن را کاهش می دهند و دیورتیک ها نیز میزان دفع ادراری فسفات را افزایش می دهند. دیالیز در بیمارانی که نارسایی کلیوی دارند، استفاده می شود. اغلب هایپر فسفاتمی جز تصحیح دریافت اضافه و درمان مشکلات همراه، به اقدام دیگری نیاز ندارد.

پیش آگهی پیش آگهی هایپر فسفاتمی به علت آن بستگی دارد.

اختلالات اسید و باز

مدیریت اختلالات اسید و باز به شناسایی فوری و ارزیابی اختلالات مشمول بستگی دارد. یک پزشک خوب از شرح حال و معاینه فیزیکی جهت مشخص کردن ماهیت و شدت اختلالات استفاده می کند. اطلاعات بدست آمده از گاز خون شریانی و غلظت بیکربنات سرم، به تشخیص درست کمک می کنند. هدف نهایی، تصحیح بیماری زمینه ای که عامل اختلال اسیدو باز است، می باشد. شناسایی اختلال به شروع درمان کمک می کند.

در شرایط نرمال، تعادل بین اجزا به شدت کنترل می شود. با حد اطمینان $\text{pH} 7.35/7.45$ خون شریانی بین $7.35/7.43$ می باشد. این یک سیستم هموستاز حساس است که به طور حاد (دقیقه) توسط ریه ها و به صورت مزمن (ساعت ها تا روزها) توسط کلیه ها کنترل می شود.

بررسی اجمالی
بیمارهای pH خون می توانند به ۲ گروه بزرگ تقسیم شوند: تنفسی

TABLE 2-11 Simple Disorders of Acid-Base Balance, with Examples		
Respiratory Alkalosis	Metabolic Alkalosis	
Congestive heart failure	Chronic diarrhea	
Cirrhosis	Cushing's syndrome	
Fever	Hyperaldosteronism	
Hypermetabolic states	Loop or thiazide diuretics	
Hyperventilation	Massive blood transfusion	
Pregnancy	Milk-alkali syndrome	
Pulmonary embolus	Vomiting	
Sepsis		
Respiratory Acidosis	Metabolic Acidosis	
Chest cage hypofunction	Anion gap	
Central nervous system depression	Acid ingestion	
Chronic obstructive pulmonary disease	Advanced renal failure	
Drugs	Hypotension	
Morbid obesity	Ketacidosis	
Pneumothorax	Renal failure	
Sleep apnea	Sepsis	
Status asthmaticus	Ionization gap	
	Acute diarrhea	
	Moderate renal failure	
	Renal tubular acidosis	

و متابولیک. بیماری های تنفسی اسید-باز، بیماری های مربوط به فشار دی اکسید کربن (PCO_2) هستند. بیماری های متابولیک اسید-باز، اختلالات مربوط به بی کربنات هستند pH خون شریانی پایین تر از 7.35 دلالت بر اسیدی می pH بالاتر از 7.45 دلالت بر آلکالمی دارد. فشار شریانی دی اکسید کربن، بالاتر از مقادیر نرمال، ایجاد اسیدوز تنفسی می کند. آلکالوز تنفسی، زمانی رخ می دهد که فشار دی اکسید کربن پایین تر از محدوده نرمال باشد.

غلظت بی کربنات به طور نرمال بین $22-26 \text{ mEq/L}$ قرار دارد. غلظت بی کربنات زیر 22 mEq/L به عنوان اسیدوز متابولیک تعریف می شود. آلکالوز متابولیک، زمانی رخ می دهد که بی کربنات سرم، بالاتر از حد نرمال باشد. (26 mEq/L) بیماری های اسید-باز ساده زمانی رخ می دهند که تغییر اولیه در غلظت بی کربنات یا فشار دی اکسید کربن، با تغییر ثانویه متناسب در جزء دیگر همراه باشد؛ همان طور که در معادله زیر نشان داده شده است:



به طور نرمال، دی اکسید کربن تولید شده، سریعاً توسط ریه ها حذف می شود.

پنومونی و آدم نیز ممکن است منجر به هایپوونتیلاسیون شود که در نتیجه تغییر در معاوضه گازها در سطح آلوئولی رخ می دهد. گرفتگی راه هوایی به علت جسم خارجی، لوله اندوتراکئال که در جای مناسب قرار نگرفته و یا گرفتگی پیدا کرده باشد، لارنگواسپاسم، یا آسیب تراکئال - برونشئال^۱ نیز می تواند ونتیلیسیون را مختل کند. هایپوونتیلاسیون حاد اگر شناسایی و درمان نشود، می تواند سریعاً کشنده باشد. از طرفی، اسیدوز تنفسی مزمن اغلب در اثر بیماری های ریوی پیشرفته مثل COPD^۲ رخ می دهد که این مسئله منجر به هایپوونتیلاسیون جبرانی می شود و ممکن است به خوبی تحمل شود.

تظاهرات و تشخیص اختلالات اسید و باز در صورتی علت تنفسی اولیه دارند که فشار دی اکسید کربن در مال باشد و تغییرات فشار دی اکسید کربن و pH در جهت مخالف هم باشند. عواقب بالینی اسیدوز تنفسی حاد، در نتیجه هایپو کاپنی و هایپو کسی همراه با آن می باشد. توجه شود که هایپو کسی ممکن است در اثر افزایش غلظت اکسیژن در دسترس تنفس شده، پنهان شود. در اسیدوز تنفسی حاد خفیف، بی قراری و آشفتگی ممکن است وجود داشته باشد. همچنین ممکن است بیمار، مختصری فشار خون بالا داشته باشد. با افزایش شدیدتر در فشار دی اکسید کربن، گیجی، خواب آلودگی و در نهایت کما ممکن است در نتیجه اثر سرکوب کنندگی دی اکسید کربن بر روی سیستم اعصاب مرکزی رخ دهد. همراه با هایپو کمسی، اختلالات قلبی - عروقی نیز ممکن است رخ دهند که خود ممکن است موجب ایست قلبی و مرگ شود. در بیمارانی که هایپو ونتیلیسیون مزمن و اسیدوز تنفسی دارند، درمان اصلی، باز کوز با CO_۲ است که می تواند با بکارگیری مکمل های اکسیژن صورت گیرد. در اسیدوز تنفسی مزمن جبران شده، محرک تنفس، هایپو کسی است نه غلظت یون هیدروژن خون شریانی. با افزودن اکسیژن، محرک تنفس برداشته می شود و در نتیجه آن، اثرات سرکوب کنندگی دی اکسید کربن ظاهر می شود. قوانین ۱ و ۲ می توانند جهت مشخص کردن این که آیا تغییرات تنفسی، مسئول ایجاد

1. Tracheal-bronchial injury

۲. بیماری های انسدادی مزمن ریو

3. CO_۲ narcosis

اختلالات اسید-باز ترکیبی، شامل تمام حالات ممکن می باشند. برای مثال، بیماری ممکن است به طور همزمان اسیدوز متابولیک و اسیدوز تنفسی داشته باشد، بیمار دیگری ممکن است ترکیبی از آلکالوز تنفسی و اسیدوز متابولیک داشته باشد. در بالین، اختلال اسید باز ایزوله نادر است. با عملکرد نرمال کلیه و ریه، جبران رخ می دهد؛ در نتیجه بسیاری از اختلالات اسید-باز ترکیبی هستند. این ۲ قانون به ارزیابی این که جزء بی کربنات یا تنفسی عامل تغییر pH است، کمک می کند.

۱. به ازای هر mmHg ۱۰ تغییر در فشار دی اکسید کربن، pH به میزان ۰/۰۸ واحد در جهت مخالف تغییر می کند؛

با افزایش فشار دی اکسید کربن، pH کاهش می یابد.

۲. هر ۱۰ mEq/L تغییر در بی کربنات، با تغییر مستقیم ۰/۱۵ واحد pH همراه است؛ وقتی بی کربنات بالا می رود،

pH نیز افزایش می یابد.

اسیدوز

ممکن است بدون توجه به علت، عواقب اسیدی مرگ آور باشد. در pH زیر ۷/۲، پاسخ قلبی و عروق محیطی به کاتکول آمین ها، شامل داروهای وازواکتیو، کاهش می یابد. در نتیجه ممکن است عملکرد قلبی سرکوب شده و آرتمی های مرگبار رخ دهد؛ به علاوه پتانسیم به فضای خارج سلولی منتقل می شود و ممکن است به حدی برسد که از نظر بالینی قابل توجه بوده و منجر به دیس ریتمی شود.

اسیدوز تنفسی

اسیدوز در نتیجه احتباس CO_۲ به علت هایپوونتیلاسیون در سطح آلوئل های ریه رخ می دهد که ممکن است حاد یا مزمن باشد. علل حاد به طور معمول شامل سرکوب تنفسی ناشی از نارکوتیک ها، آرام بخش ها، شل کننده های عضلانی یا مواد بیهوش کننده است. کاهش تلاش تنفسی به علت درد، به دنبال برش های جراحی یا تروما، تغییر در مکانیسم دیواره قفسه سینه به علت شکستگی دنده ها، نیز می تواند موجب هایپوونتیلاسیون شود.

اسب های ریوی شامل کوتگی ها و پارگی های ریوی،

اسیدوز حاد هستند؛ مورد استفاده قرار بگیرند. اگر تغییر pH بیش از حد مورد انتظار بر طبق قانون ۱ باشد، این اختلال، یک جزء متابولیک نیز دارد. به طور مشابه، با بکارگیری قانون ۲، سهمی که کربنات در اختلال الکترولیتی مشخص می شود. **درمان** درمان اسیدوز تنفسی، نیازمند شناسایی و تصحیح علت زمینه‌ای کاهش و تتیلاسیون آلفولی می باشد که همراه با آن اکسیرن رسانی نیز برقرار می شود. این ممکن است به سادگی با بکارگیری مکمل های اکسیرن یا با برقرار کردن و تتیلاسیون یا بهبود کنترل درد صورت گیرد؛ چرا که بسیاری از بیماران بعد از عمل به قدری درد دارند که منجر به قطع نفس آن ها می شود، در نتیجه ونتیلاسیون کاهش می یابد و به دنبال آن هایپرکاپنه رخ می دهد. هایپر کاپنه حاد نباید بیش از حد اصلاح شود، چراکه کاهش ناگهانی فشار دی اکسیدکربن، موجب انتقال سریع یونی بین سلول و مایع خارج سلولی (ECF) می شود که خودممکن است منجر به دیس ریتمی های شدید شود. در چنین بیماری، کاهش ناگهانی فشار دی اکسیدکربن زیر سطح نرمال، ممکن است منجر به انقباض عروق مغزی شود و جریان مغزی کاهش یابد؛ به خصوص در بیماران با آسیب ناگهانی مغز بکارگیری بی کربنات به عنوان تنها درمان اسیدوز تنفسی نامناسب است.

اسیدوز متابولیک

اسیدوز متابولیک ممکن است حاد یا مزمن باشد. یکی از دلایل اسیدوز متابولیک، اتلاف بی کربنات از فضای خارج سلولی است که این ممکن است به علت اسهال، فیستول روده‌ای، فیستول صفراوی یا فیستول پانکراس باشد. اتلاف مزمن بی کربنات ممکن است در اثر اختلال عملکرد کلیوی، آناستوموز حالب به روده‌ای و استفاده از دیورتیک استازولامید، یک مهارکننده آنزیم کربنیک آنهیدراز، رخ دهد. در بیماران سوختگی، استفاده از استات مافیید^۱ که خود یک مهارکننده کربنیک آنهیدراز نیز می باشد، ممکن است منجر به اسیدوز متابولیک شود. سایر علل اتلاف بی کربنات، شامل آناستوموزهای حالب به روده و کاهش فعالیت منبرالو تریکوبیدی می باشد. دومین عامل اصلی اسیدوز متابولیک، افزایش بار اسید است. لاکتیک

1. Mafentide acetate

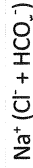
اسیدوز، یکی از شایع ترین علل اسیدوز متابولیک بالینون گپ بالا است که در اثر شوک (چه از نوع هایپوولمیک و چه از نوع هموراژیک، سپتیک و یا کاردیوژنیک) رخ می دهد. علت آن تولید اسید لاکتیک است که می تواند در نتیجه متابولیسم بی هوازی، در پاسخ بدن به آسیب باشد و یا در اثر افزایش تجمع متابولیت های بافتی، در نتیجه کاهش کلیترانس سلولی باشد. کتواسیدوز دیابتی که در هایپر گلاسمی درمان نشده، رخ می دهد و نیز خوردن سموم شامل سالیسیلات، متانول و غیره نیز از علل اسیدوز متابولیک می باشند.

نارسایی کبدی ممکن است در اسیدوز متابولیک رخ دهد، زمانیکه عملکرد کبد در حدی مختل می شود که لاکتات و سیترات که بطور نرمال توسط بدن تولید می شوند، دیگر نمی توانند متابولیزه شوند. به طور مشابه، نارسایی کلیه نیز می تواند موجب اسیدوز متابولیک شود، زمانی که کلیه در نتیجه آسیب به توپوها نمی تواند بی کربنات را نگه دارد.

تظاهرات و تشخیص اسیدوز متابولیک در صورتی یک

اختلال اولیه است که pH نرمال نباشد و تغییرات pH و فشار دی اکسیدکربن در یک جهت باشند.

جبران تنفسی در اسیدوز متابولیک حاد و مزمن رخ می دهد. قوانین ۱ و ۲ در تعیین اینکه آیا میزان جبران، بیماری را توضیح می دهد، کاربرد دارند. تعیین آنیون گپ، به تشخیص اتلاف بی کربنات از وجود اسید اضافی به عنوان علت اسیدوز متابولیک کمک خواهد کرد. آنیون گپ تفاوت بین غلظت سدیم سرم و مجموع بی کربنات و کلر سرم است.



آنیون گپ نرمال تقریباً $12 \pm 3 \text{ mEq/L}$ می باشد. با اتلاف بی کربنات، کلر افزایش می یابد و آنیون گپ نرمال باقی می ماند. با اضافه شدن اسیدوز متابولیک، کلر افزایش نیافته و بی کربنات کاهش می یابد در نتیجه آنیون “گپ” رخ می دهد.

درمان شناسایی علت زمینه‌ای که موجب اسیدوز متابولیک شده است، بسیار حائز اهمیت است. هایپوولمی باید اصلاح شود، خونریزی متوقف شود، سپسیس کنترل شود و یا عملکرد قلبی بهبود یابد تا بر فیوژن بافتی بهتر شده در نتیجه نیازهای متابولیک سلولی نیز بر طرف شوند.

بکار بردن بی کربنات بدون تصحیح مشکل زمینه‌ای،

باشد. این مسئله در میان بیماران جراحی شایع است و ممکن است در نتیجهٔ این موارد باشد: دلهره، دردی که مانع از تلاش تنفسی نشود (معمولاً در بچه‌ها؛ چراکه در افراد مسن اغلب موجب کاهش تهویه آلوئولی شده و در نتیجه اسیدوز تنفسی رخ می‌دهد). هاپیو کسی، تب، آسیب مغزی، سپسیس و نارسایی کلیه که موجب افزایش آمونیاک سرم می‌شود. همچنین در بیماری که با دستگاه تهویه می‌شوند، هاپیو کاپنه شایع است. مکانیسم جبرانی برای آکالوز تنفسی، دفع کلیوی بی کربنات است؛ که خود روندی آهسته بوده و یا برای بیماران جراحی محدود، استفاده می‌شود، چون در این افراد، آلدسترون افزایش یافته که منجر به احتباس سدیم و محدود شدن دفع بی کربنات می‌شود. فقط در آکالوز تنفسی، زمان برای جبران کلیوی وجود دارد.

تظاهرات و تشخیص آکالوز تنفسی حاد ممکن است مشابه هاپیو کلسمی با پاراستزی، اسپاسم کارپوپدال و علامت chvostek ظاهر شود. پتاسیم، منیزیم، کلسیم و فسفات همگی در شرایط آکالوز مختل هستند. هاپیو کریی حاد می‌تواند موجب انقباض عروق مغزی و کاهش جریان خون مغزی شود (۳-۱٪ به ازای هر ۱mm کاهش در فشار دی‌اکسیدکربن). کاهش جریان خون مغزی می‌تواند خطرناک باشد به خصوص در بیماران با آسیب حاد مغزی و یا بیماری آترواسکلروتیک عروق مغزی.

درمان در فردی که خود به خود نفس می‌کشد، هدف از درمان همانند اسیدوز تنفسی، اصلاح علت زمینه‌ای هاپیروتنیاسیون است. در بیماری که با دستگاه تهویه می‌شوند، کاهش و تنیلاسیون آلوئولی با تغییر در سرعت تنفس یا حجم حیاتی صورت می‌گیرد. آکالوز تنفسی مزمن اغلب بی علامت بوده و نیاز به درمان ندارد.

آکالوز متابولیک

آکالوز متابولیک، زمانی رخ می‌دهد که pH همزمان با افزایش بی کربنات سرم افزایش یابد یکی از شایع‌ترین اختلالات اسید-باز در بیماران جراحی است. اتلاف کلیوی و گوارشی پتاسیم و کلر منجر به آکالوز متابولیک هاپیو کلر میک هاپیو کالمیک می‌شود. همچنین ممکن است استفاده از دیورتیک‌های لوپ،

pH را به مقادیر نرمال برنمی‌گردانند. در شرایط بسیار مرگ‌آور، مثل وقتی که بیمار برای حفظ فشار خون تحت درمان با وازوپرسورها می‌باشد و یا زمانی که بیمار اختلالات شدید قلبی دارد، pH زیر ۷/۲ بوده و بایستی با هاپیروتنیلاسیون به طور کامل جبران شود. ممکن است از بی کربنات برای افزایش کافی در pH استفاده شود تا به کانکول آمین‌ها اجازه دهد روی رستپورهاشان عمل کنند. به طور مشابه زمانی که کتواسیدوز دیابتی وجود دارد، درمان pH با بی کربنات بدون تجویز همزمان انسولین و مایعات داخل وریدی، بی‌ارزش خواهد بود.

مقدار بی کربناتی که ممکن است جهت اصلاح کمبود باز کل بدن نیاز شود، از فرمول زیر قابل محاسبه است:

$$\text{mEq HCO}_3^- \text{ needed} = \text{mEq/L HCO}_3^- \text{ deficit}$$

$$\text{وزن بیمار به کیلوگرم} \times (0.25)$$

قوانین ۱ و ۲ ممکن است برای محاسبه کمبود بی کربنات مورد استفاده قرار بگیرند. توصیه می‌شود که بیش از نصف بی کربنات محاسبه شده در ۴-۳ ساعت اول تجویز شده و باقی آن در ۱۴-۱۲ ساعت بعدی تجویز شود. تجویز بیش از اندازه و یا سریع بی کربنات ممکن است به اختلالات قلبی، تشنج (که ممکن است در بیماری که تحت اثرات آرام‌بخش و ونتیلاسیون قرار دارد، باز نباشد)، آکالوز متابولیک، هاپیو کالمی، اختلال در اکسیژن رسانی به سلول‌ها از طریق مویرگ‌ها و هاپیواسمو لاریته علامت دار در نتیجه انفوزیون مقدار بیش از حد سدیم منجر شود. درمان علت زمینه‌ای اسیدوز همزمان با جایگزینی بی کربنات امری ضروری است.

آکالوز

بدون توجه به علت، pH بالاتر از ۷/۴۵ نشانه وجود آکالوز است. مشخصات بالینی آکالوز چه متابولیک و چه تنفسی به علت زمینه‌ای بستگی دارد.

آکالوز تنفسی

آکالوز تنفسی زمانی رخ می‌دهد که افزایش pH مربوط به هاپیروتنیلاسیون در آلوئول‌ها و کاهش فشار دی‌اکسیدکربن

TABLE 2-12 Mixed Acid-Base Disorders

Disorder	pH	Paco ₂	HCO ₃
Metabolic acidosis + respiratory acidosis	↓↓	↑	↓
Metabolic acidosis + respiratory alkalosis	✓	↓	↓
Metabolic alkalosis + respiratory acidosis	✓	↑	↑
Metabolic alkalosis + respiratory alkalosis	↑↑	↓	↑

کمتر از ۱۰ mEq/L درمان با تجویز کالر به صورت محلول نمکی، برای مثال (سدیم کلرید ۰/۹٪)، صورت می گیرد. آکالوز متابولیک هائپوکلرمیک که به کالر پاسخ نمی دهد با کالر ادراری بالاتر از ۲۰ mEq/L از مشخص می شود. این مورد اغلب به کالر پاسخ نمی دهد و ممکن است به تجویز گلوکوکتیکوئیدها نیاز باشد، حتی زمانی که الکترولیتها تصحیح شده باشند.

نتیجه گیری

اختلالات اسید- باز به ندرت به صورت خالص رخ می دهند. مکانیسمهای جبرانی وجود دارند که سریعاً جهت هموستاز عمل می کنند. مکانیسمهای جبرانی به تنهایی شرایط را به حالت نرمال بر نمی گردانند. ترکیبی از علل متابولیک و تنفسی اسیدوز و آکالوز، اغلب با هم می آمیزند و بیماریهای ترکیبی درست می کنند. فهمیدن علل بیماریهای مختلف اسید- باز به تصحیح نقص کمک خواهد کرد. به یاد داشته باشید که درمان ضروری، اصلاح بیماری زمینه ای است.

موجب کاهش حجم خارج سلولی و آکالوز متابولیک شود. هایپوتیناسیون موجب تجمع دی اکسید کربن و تصحیح آکالوز متابولیک می شود. در ابتدا پاسخ کلیه به آکالوز متابولیک، موجب دفع بی کربنات و قلیایی شدن ادرار می شود. در آکالوز متابولیک هائپوکلرمیک هائپوکلسمیک، اتلاف الکترولیتها و مکانیسم کلیه در حفظ پتاسیم جذب بی کربنات به جای کالر و دفع یون هیدروژن به صورت پارادوکس منجر به اسیدوز می شود. در همان حال که کلیه یون بی کربنات را باز جذب می کند، مکانیسم جبران نارسا می شود و اصلاح، نیازمند جایگزینی یون های کالر و پتاسیم است.

تظاهرات و تشخیص مشکلات بالینی مرتبط با آکالوز متابولیک، تظاهر هائپوکلرمی هائپوکلسمی و کمبود حجم داخل عروقی می باشد. این مسئله می تواند در نتیجه اتلاف گوارشی یا کلیوی باشد و منجر به فلج روده، دیس ریتمی قلبی و مسمومیت با دیجتال ها شود.

درمان درمان آکالوز متابولیک نیازمند جایگزینی الکترولیتها (به خصوص کالر و پتاسیم) و مایعات مختص نوع اتلاف و همچنین کنترل اتلاف می باشد. همین که کلیه ها حجم داخل عروقی کافی داشته باشند و الکترولیتها جایگزین شوند، کلیه دوباره بی کربنات را دفع خواهد کرد. اکثر آکالوز های متابولیک به کالر پاسخ می دهند و می توانند با اندازه گیری کالر ادرار، مشخص شوند.

در آکالوزی که به کالر پاسخ می دهد، مانند اتلاف از طریق معده که درمان نشده باشد، کالر ادرار پایین خواهد بود؛

نمونه سؤالات

نوشیده است، فشارخون $100/75$ و ضربان قلب 105 در دقیقه است، شکم distention داشته و صدای روده‌ای سمع نمی‌شود اما نشانه‌ای از پرتوییت وجود ندارد تشخیص گرفنگی روده بعد از X-rays از شکم که اتساع لوپ‌های روده کوچک را نشان می‌دهد گذاشته می‌شود. در این بیمار منظر کدام یک از اختلالات زیر هست:

- ا. سدیم 110 mEq/L ، کلر 90 mEq/L ، پتاسیم 20 mEq/L دی‌اکسیدکربن 20 mEq/L
- ب. سدیم 150 mEq/L ، کلر 120 mEq/L ، پتاسیم 20 mEq/L دی‌اکسیدکربن 26 mEq/L
- ت. سدیم 140 mEq/L ، کلر 110 mEq/L ، پتاسیم 20 mEq/L دی‌اکسیدکربن 12 mEq/L
- ث. سدیم 120 mEq/L ، کلر 120 mEq/L ، پتاسیم 5 mEq/L دی‌اکسیدکربن 18 mEq/L
- ج. سدیم 135 mEq/L ، کلر 105 mEq/L ، پتاسیم 35 mEq/L دی‌اکسیدکربن 34 mEq/L

۴. آقای ۳۰ ساله در بخش مراقبت‌های ویژه برای درمان

آسیب‌های ناشی از تصادف موتور، بستری می‌باشد. آسیب‌های ارتوبدی متعدد و آسیب شدید سر دارد. در روز چهارم بستری وی در بیمارستان، علائم حیاتی عبارتند از: فشارخون $120/70$ میلی‌مترجیوه، نبض 76 در دقیقه و سرعت تنفس با ونتیلاتور، 12 در دقیقه است. خروجی ادرار 20 ml/h می‌باشد. سدیم سرم 125 mEq/dl ؛ 12 BUN ، و کراتینین 1 mg/dl است.

محتمل‌ترین تشخیص کدام است؟

- ا. مسمومیت با آب به علت انفوزیون نامناسب مایعات
- ب. دیابت بی مزه مرکزی
- ت. اشتباه آزمایشگاهی
- ث. SIADH

ج. افزایش ترشح آلدسترون به علت هاپیوولمی

۵. خانم ۴۰ ساله با شرح حال ۳ روزه اسهال، پذیرش

برای هر سؤال بهترین گزینه را انتخاب کنید!

۱. آقای ۳۵ ساله جهت کوکلتومی سیم‌گوبید، به علت ایزوده‌های تکرار شونده دیورتیکولیت حاد مراجعه کرده است. 140 کیلوگرم وزن دارد اما وزن ایده آل برای او 80 کیلوگرم است. کدام یک از ترکیبات بنی زیر بایستی به عنوان پایه‌ای جهت محاسبه مایعات نگهدارنده برای بیمار استفاده شود؟

حجم خون	آب خارج	آب داخل	آب کل
(لیتر)	سلولی (لیتر)	سلولی بدن (لیتر)	بدن (لیتر)
A. $9/8$	28	55	84
B. $8/4$	15	55	70
C. $8/4$	31	35	56
D. $5/4$	32	54	54
E. $7/5$	20	40	60

۲. آقای ۴۶ ساله به دنبال جراحی به علت زخم‌های متعدد

ناشی از گلوله به ففسه سینه و شکم از ۲ روز پیش در بخش مراقبت‌های ویژه بستری است؛ chest tube دو طرفه برای هموپنوتوراکس دارد. جراحی کنترل آسیب، شامل packing کبد و تعبیه ایلئوستومی برای بیمار انجام گرفت. خروجی ادرار او به 90 میلی‌لیتر در طی ۴ ساعت گذشته کاهش یافته است. دمای بدن 38 ، فشارخون $110/85$ و نبض 100 در دقیقه است. محتمل‌ترین علت افت خروجی ادرار چیست؟

- ا. نارسایی احتقانی قلب
- ب. هاپیوولمی
- ت. نارسایی حاد کلیه
- ث. دیابت بی مزه
- ج. سپسیس

۳. آقای ۶۵ ساله در بخش اورژانس با شرح حالی از استفراغ

۵ روزه بستری شده است. او در مدت ۲ روز اخیر فقط آب

شده است. او سابقه‌ای از نارسایی مزمن کلیه به علت نفروپاتی دیابتی دارد. به طور خفیفی اسیدوز دارد. پتاسیم سرم $4/8 \text{ mEq/L}$ است. نوار قلب موج‌های T پیک زده را نشان می‌دهد. کدام یک مناسب‌ترین درمان برای درمان اولیه هایپرکالمی می‌باشد؟
 ا. تزریق زیر جلدی ۱۰ واحد انسولین به اضافه ۲۵ گرم گلوکز در عرض ۵ دقیقه
 ب. انفوزیون بی کربنات یا تزریق 45 mEq سدیم

بی کربنات به صورت داخل وریدی در عرض ۵ دقیقه
 ت. سدیم پلی استیرن سولفونات داخل ورید که یک رزین می‌باشد جهت اتصال به پتاسیم خارج سلولی
 ث. ارجاع بیمار به مرکزی با امکانات دیالیز خون و دیالیز اختصاصی
 ج. انفوزیون داخل وریدی سریع ۵۰ میلی لیتر کلسیم گلوکونات ۱۰٪ تحت مایتنورینگ نوار قلب

عرض ۳-۴ روز داده شود و کلیه‌ها این حجم را به علت شرایطی مثل سندرم ترشح نابه‌جای هورمون ضدادراری دفع نکنند، این بیمار در عرض ۳ روز، ۶ لیتر دریافت خواهد کرد که ممکن است در این فرد چاق مشهود نباشد. این افزایش در محتوای آب کل بدن ممکن است منجر به اثراتی شامل آدم محیطی، پلورال افیوزن و اختلال عملکرد قلبی ریوی گردد که خود این مسائل موجب سطوح دارویی پایین‌تر از حد نرمال می‌شود (چون در مورد بسیاری از داروها مثل آنتی‌بیوتیک‌ها، حجم توزیع معادل آب خارج سلولی یا آب کل بدن می‌باشد)، همه این مسائل منجر به عوارض ثانویه، تأخیر در زمان ترخیص از بیمارستان و افزایش هزینه‌ها خواهد شد.

۲. پاسخ: ب

شایع‌ترین علت افت در خروجی ادرار بعد از عمل جراحی، هاپیوولمی می‌باشد. این مسئله ممکن است در نتیجه جایگزینی ناکافی مایعات برای اصلاح شیفیت مایع به مکان‌های آسیب‌دیده یافتن خونریزی و تحریک بسیاری از پاسخ‌های انبساطی شامل افزایش آلدسترون، که منجر به احتباس سدیم ادراری می‌شود و افزایش در هورمون ضدادراری که منجر به کاهش کلیتر انس آب آزاد در کلیه‌ها می‌شود. تولید فاکتور ناتریوتیک دهلیزی ممکن است به علت کاهش در حجم دهلیزی و کاهش اتساع دیواره متوقف گردد. بیمار فشار نبض باریک، ضربان قلب افزایش یافته، همراه با حجم ضربه‌ای پایین و شاید خروجی قلب کاهش یافته داشته باشد. آخری ممکن است به علت ترکیبی از هاپیوولمی کامل و یا نسبی باشد که به علت سندرم کمپارتمان شکمی در فرد رخ داده است. این سندرم همچنین می‌تواند در کاهش خروجی ادرار نقش داشته باشد. بیمار برای داشتن نارسایی احتقانی قلب، نسبتاً جوان است، نارسایی حاد کلیه ممکن است رخ دهد اما تا دو روز پس از جراحی نامعمول است. دیابت بی‌مزه، موجب افزایش خروجی ادرار می‌شود. سپسیس و سندرم پاسخ التهابی منجر به افزایش ضربان قلب و فشار نبض گسترده‌تر، در نتیجه اتساع عروقی به علت رهایی سایتوکاین‌های مختلف

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. پاسخ: ت

ترکیب بدن با توده عضلانی و محتوای چربی تغییر می‌کند. طبق فرضیه مرد جوان سالم، که در بسیاری از کتب علمی راجع به آن بحث شده است، محتوای کل آب بدن ۶۰٪ وزن بدن و حجم داخل سلولی ۶۰٪ کل آب بدن را تشکیل می‌دهد. اگر این فرضیه را بر اساس وزن ایده‌آل بدن در نظر بگیریم، در این فرد که وزن ایده‌آل ۸۰ Kg می‌باشد (طبق گفته صورت مسئله) محتوای کل آب بدن ۴۸ لیتر می‌باشد که ۳۲ لیتر آن را آب داخل سلولی و ۱۶ لیتر آن آب خارج سلولی تشکیل می‌دهد. چون تنها ۱۰٪ از چربی را آب تشکیل می‌دهد، بنابراین ۶۰ Kg چربی اضافه در این فرد، ۶ لیتر آب خواهد داشت؛ در نتیجه در این بیمار، آب کل بدن ۵۴ لیتر خواهد بود. آب داخل سلولی به مقدار اندکی تغییر می‌کند بنابراین ۳۲ ICF، ۲۲ ECF حدود ۲۲ لیتر خواهد بود. حجم عروقی برای ۸۰ کیلوگرم، تنها کمی بیش از ۶٪ وزن (۳/۴±۰/۴٪) یعنی ۵ لیتر خواهد بود. ۶ لیتر آب اضافه که از چربی محاسبه گردیده تنها اندکی به حجم خون اضافه می‌کند. بنابراین ۵/۴ لیتر تخمین نزدیکی از حجم خون کل خواهد بود.

اهمیت بالینی این "تخمین‌ها" به سناریوهای بالینی متعددی وابسته است، برای مثال اگر کسی میزان کمبود سدیم را در این بیمار ۱۰ mEq تخمین بزند اما کل آب بدن را ۶۰٪ وزن بدن در نظر بگیرد، در این صورت بیمار به جای ۱۰×۵۴ L کل آب بدن یا ۵۴۰ mEq سدیم، ۱۰×۴۸ L یا ۴۸۰ mEq سدیم دریافت خواهد کرد. ۳۰۰ mEq سدیم اضافی و غیرضروری معادل ۲ لیتر نرمال سالین خواهد بود.

اگر فردی برای محاسبه آب کل بدن جهت محاسبه درمان نگهدارنده، استاندارد آقای "۷۰ Kg" را به عنوان مرجع در نظر بگیرد، آقای ۱۴۰ Kg در این مثال ۳۵mL/kg یعنی حدود ۴/۹ لیتر مایع دریافت خواهد کرد (جدول ۲-۲) در حالیکه اگر از وزن ایده‌آل بدن جهت محاسبه و افزودن ۱۰٪ برای محتوای چربی اضافه استفاده شود، مایع دریافتی ۳ لیتر خواهد بود. اگر ۱/۹ لیتر اضافه در

خواهد شد. در این بیمار درمان ممکن است با معاینه فیزیکی دقیق و به دنبال آن افزایش انفوزیون مایع صورت بگیرد.

۳. پاسخ: الف

در بیماری با گرگرفتگی روده که با استفراغ شروع شده است، اختلال اسید-باز اولیه ممکن است آلکالوز متابولیک هاپیو کالرمیک هاپیو کالمیک باشد که در نتیجه از دست رفتن یون هیدروژن، کلر و پتاسیم از معده باشد. روده ممکن است به ترشح مایع به درون روده کوچک ادامه دهد که در ابتدا ممکن است در همراهی با اتلاف مایع معدوی، منجر به هاپیوولمی شود. این مسئله موجب افزایش آلسترون می شود که خود موجب افزایش بازجذب سدیم و کلر از کلیه خواهد شد، اما چون استفراغ موجب اتلاف کلر می شود، در نهایت کلر در توبول های کلیه منجر به جذب بی کربنات همراه با سدیم خواهد شد. آلکالوز ایجاد شده ممکن است با اسیدوز تنفسی خفیف جهت جبران اسیدوز متابولیک همراه شود. همین که تجمع مایع در روده کوچک افزایش می یابد، هاپیوولمی نیز به دنبال آن افزایش یافته و منجر به افزایش ADH و تحریک تشنگی می شود. کلیه ها، آب و سدیم بیشتری جذب می کنند و بیمار برای نوشیدن تلاش می کند اما در این مثال تنها آب را تحمل می کند. این مسئله منجر به افزایش آب نسبت به سدیم و مایع خارج سلولی می شود (اگرچه هردو نسبت به شرایط نرمال کاهش یافته اند) و در نهایت هاپیوناترمی رخ می دهد. حال بیمار اسیدوز متابولیک همراه با هاپیو کالرمی، هاپیو کالمی، و هاپیوناترمی دارد که قسمتی از آن با اسیدوز تنفسی جبران می شود. همین طور که مایع در روده و شاید حفره صفاق افزایش می یابد، ممکن است بیمار شوک مرحله دو نیز بهم برزند و در نتیجه اسیدوز سلولی خفیف رخ دهد که در نهایت موجب اسیدمی متابولیک شود که روی آلکالمی متابولیک سوار شده است. بنابراین تظاهر نهایی اختلال الکترولیتی اسید-باز که در این بیمار دیده می شود شامل هاپیوناترمی، هاپیو کالمی و اسیدوز متابولیک هاپیو کالرمیک است. اولویت اول در درمان این وضعیت، تصحیح هاپیوولمی است. در این مثال این هدف با نرمال سالیन تأمین می شود، چون کمبود کلر نیز وجود دارد. پتاسیم نیز به مایعات اضافه

شود چون بیمار کمبود پتاسیم شدید دارد که ممکن است به علت pH پایین تر از حد نرمال پنهان شود (ارتباط بین اسیدوز و پتاسیم را در متن ببینید) چون شرایط بیمار پایدار است و علائمی از پرتوتیت ندارد، زمان آن فرا رسیده که اختلالات الکترولیتی و حجم قبل از انتقال بیمار به اتاق عمل تصحیح شود. شکست در تصحیح این اختلالات قبل از عمل ممکن است منجر به عوارض متعددی شامل افت فشار شدیدتر و آریتمی در نتیجه پتاسیم پایین گردد. به طور کلی تصحیح حجم عروقی در الویت قرار دارد و سپس به دنبال آن تصحیح اسید-باز و اختلالات پتاسیم و در نهایت تصحیح سایر اختلالات مایع و الکترولیت.

۴. پاسخ: ث

گرچه امکان مسمومیت آب به علت مایع درمانی نامناسب وجود دارد ولی در این بیمار غیر محتمل است چون بر مبنای BUN و کراتینین عملکرد کلیوی نرمال است و اگر هم مایعات نامناسب دریافت کرده باشد، اضافه آن را دفع می کند. دیابت بی مزه مرکزی، اغلب موجب افزایش قابل توجه در خروجی ادرار (مایع آزاد) و افزایش غلظت سدیم می شود. خطای آزمایشگاهی همواره محتمل است و اگر شک می باشد این مسئله وجود داشته باشد، الکترولیت ها بایستی قبل از شروع درمان دوباره بررسی شوند. افزایش ترشح آلسترون منجر به احتباس سدیم و در نتیجه حفظ غلظت سدیم سرم می شود. محتمل ترین سناریو در این مثال، افزایش ADH به دلیل افزایش فشار داخل جمجمه در اثر آسیب به سر می باشد. چون این بیمار فشار نبض گسترده و خروجی نرمال دارد، فشار در این فرد نرمال می باشد. بنابراین در چنین موقعیتی افزایش ADH نامناسب می باشد. اگر این بیمار علائم کاهش حجم عروقی شامل فشار نبض باریک و ضربهان قلب افزایش یافته داشت، آنگاه افزایش در ADH متناسب می بود.

۵. پاسخ: الف

در هاپیر کالمی زیر 6mEq/L یا هاپیر کالمی بدون اختلالات نوار قلب، معمولاً جز اقدامات زیر به مداخله دیگری نیاز نخواهد بود:

گلوکونات در مدت ۵-۳ دقیقه بایستی صورت بگیرد. کلسیم کلرید به محض تزریق خود به خود تجزیه می شود و منجر به تولید 13 mEq کلسیم آزاد می شود. در حالی که کلسیم کربنات تنها 4 mEq کلسیم آزاد تولید می کند. باقی کلسیم همراه با متابولیزه شدن کربنات آزاد می شود. انفوزیون وریدی 50 mEq سدیم بی کربنات در عرض ۲۰ دقیقه نیز ممکن است انجام شود. میزان بی کربنات تزریق شده متناسب با میزان اسیدوز است؛ گرچه غالباً تا وقتی که pH زیر $7/20$ نرسد استفاده نمی شود. افزایش ناگهانی پتاسیم که ممکن است در اثر نارسایی کلیوی حاد یا رابدومیولیز رخ دهد و در صورتی که تشخیص داده نشده و سریعاً درمان نشود، ممکن است مرگبار باشد.

توقف انفوزیون پتاسیم، تصمیم گیری در این باره اینکه افزایش پتاسیم به دلیل اسیدوز متابولیک قابل توجه نباشد (چرا که به ازای هر $0/1$ کاهش pH پتاسیم حداقل $0/3$ mEq/L افزایش خواهد یافت)، حصول اطمینان از اینکه پتاسیم افزایش یافته به علت همولیز نمونه خون و نیز مالتیتریگ ریتم قلب نباشد. اگر در نوار قلب بیمار، شواهدی از موج T بلند شده باشد، آنگاه تجویز فوری 25 گرم گلوکوز به همراه 10 واحد انسولین توصیه می شود و اگر نیاز باشد، به دنبال آن همودیالیز انجام شود. اگر موج های T بلندتر از موج های R باشند و یا اگر پهن شدن کمپلکس QRS و کاهش دامنه موج P رخ داده باشد، درمان فوری چه با انفوزیون 10 mL کلسیم کلرید 10% در مدت 10 دقیقه و یا 10 mL کلسیم

تغذیه

دکتر پریسا هاشمی

دکتر سیدسینا تقیپن ابروانی

اهداف

- ۱ مشخص کردن نیازهای پروتئین و کالری یک بیمار با حلس، توسط معادله Mifflin-St Jeor، معادله Penn state و مند Hamvi، یا با تست‌های آزمایشگاهی مخصوص.
- ۲ لیست کردن حداقل ۴ ریسک فاکتور در تاریخچه پزشکی و معاینه بیمار که سوء تغذیه یا خطر سوء تغذیه را مشخص می‌کند.
- ۳ بحث کردن راجع به موارد زیر در ارزیابی وضعیت تغذیه‌ای بیمار: اندازه گیری‌های آنتروپومتریک، تست‌های بیوشیمیایی خون، مطالعات عملکرد ایونولوزیک و کالریستری غیر مستقیم.
- ۴ لیست کردن حداقل ۴ ویتامین محلول در آب، ویتامین محلول در چربی و ۴ عنصر ریزی که باید به تغذیه Parenteral (غیر روده‌ای) طولانی مدت اضافه شوند.
- ۵ توضیح مختصر تغییرات متابولیک که در گر سنگی طولانی مدت و کوتاه مدت اتفاق می‌افتد.

جراحان به بیماری‌هایی که وضعیت تغذیه‌ای نامناسب دارند و به این علت وضعیت بهبود آنها تغییر می‌کند توجه می‌کنند. چالش‌های تغذیه‌ای برای بیماران با مشکلات جراحی شامل بی‌اشتهایی، ضعف، گلوکوتونوزر افزایش یافته، هاپیر گلاسمی، مقاومت به انسولین و اختلالات الکترولیتی و هورمونی می‌شود. هریک از این موارد، می‌تواند مجموعه نورواندوکراین و ایمونومودلاتوری است که با وقایع رخ دهنده به طور چشمگیری تغییر می‌کند. در شرایط ایده آل، پاسخ هومئوستاتیک بدن منجر به یک تلاش هماهنگ شده می‌شود که مواد مغذی فرعی کافی به حرکت در آیند تا نیازهای انرژی را نگه دارد، با عفونت‌ها مبارزه

1. inanition

- ۶ راجع به تأثیر گر سنگی، زخم و عفونت در متابولیسم بیمار و بحث کردن در باره اینکه حمایت تغذیه‌ای چگونه باید تغییر کند.
- ۷ لیست کردن نشانگرهای مختلف درباره حمایت تغذیه روده‌ای و غیر روده‌ای.
- ۸ بحث کردن درباره معیارهای دخیل در انتخاب راه حمایت تغذیه‌ای
- ۹ توصیف خطرات و سودهای حمایت تغذیه‌ای روده‌ای و غیر روده‌ای
- ۱۰ لیست کردن حداقل ۴ عوارض گوارشی، مکانیکی، عوارض متابولیک برای درمان روده‌ای، و توصیف جلوگیری و درمان مناسب هریک
- ۱۱ لیست کردن ۴ عارضه کاتتر TPN (تغذیه غیر روده‌ای کامل) و ۴ عارضه متابولیک TPN توصیف درمان مناسب هریک.

کند و عملکرد ضروری بدن را تأمین کند. در واقع، تغییرات متابولیک گاهی علیه یکدیگر کار می‌کنند و بیماران را در وضعیتی قرار می‌دهند که در ریسک شکست تغذیه‌ای بیشتر قرار می‌گیرند. این فصل متابولیسم و تأثیر استرس در وضعیت تغذیه‌ای را بررسی می‌کند و روش‌های شناسایی بیماران در ریسک تغذیه‌ای را توصیف می‌کند تا درمان تغذیه‌ای داشته باشند و به بهترین نتیجه ممکن دست یابند.

مروزی بر متابولیسم

فیزیولوژی طبیعی بر سه دسته ماده ضروری زیر استوار است: کربوهیدرات‌ها، پروتئین‌ها و چربی‌ها که منبع انرژی

TABLE 3-1 Validated Predictive Equations for Estimating Energy Requirements

Acutely Ill Patients and Obese Patients—Nonventilated	
Mifflin-St. Jeor Equation	
Men: $RMR = 5 + 10W + 6.25H - 5A$	
Women: $RMR = 161 + 10W + 6.25H - 5A$	
Obese Patients (BMI > 30 kg/m²)	
60%–70% of target energy requirements (as predicted by above equations)	
11–14 kcal/kg/day actual body weight	
22–25 kcal/kg/day ideal body weight	
RMR = Resting metabolic rate in kilocalories/day	
W = weight in kilograms	
H = height in centimeters	
A = age in years	
Critically Ill Ventilated Patients	
Penn State Equation	
RMR via Penn State Equation (PSU)	
$RMR \text{ kcal/d} = \text{MSJ} (0.96) + T_{\text{res}} (16/7) + V_e (31) - 62/2$	
Modified PSU (m) Equation for BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ and $\geq 60 \text{ yrs}$	
$RMR \text{ kcal/d} = \text{MSJ} (0.71) + T_{\text{res}} (95) + V_e (64) - 3.085$	
BMR = basal metabolic rate calculated using the Mifflin-St. Jeor Equation (using actual body weight)	
V_e = minute ventilation (L/min)	
T_{res} = maximum daily body temperature in previous 24 hr (°C)	

بنابراین، تعدیه با ۶۰ تا ۷۰ درصد نیازهای انرژی در جمعیت جاقی باعث کاهش وزن می‌شود، در زمانی که پروتئین در مقدار ۲ تا ۲.۵ (kg/g) وزن ایده آل بدن در هر روز تأمین شود و بالانس نیتروژن خنثی باشد باعث بهبود زخم مناسب می‌شود. بسته به وضعیت بالینی، نیازهای انرژی برای بیماران جراحی از ۲۰ تا ۳۰ (Kcal/Kg) وزن ایده آل بدن در هر روز است.

وزن ایده آل بدن (IBW) توسط فرمول‌های مختلفی قابل محاسبه است که یکی از آنها روش Hamvi است که در جدول ۳-۲ آمده است.

نیازهای کربوهیدرات

کربوهیدرات‌ها به طور وسیع در حالت گلوکز، ۳.۴ انرژی در هر گرم را می‌رسانند. گلیکوزن، اساس ساختار انباری گلوکز است. کربوهیدرات‌های پیچیده، اجزای مهم گلوکوپروتئین‌ها و گلیکولیپیدهای دیواره سلولی را تشکیل می‌دهند. همانطور که کربن اسکلت چربی و آمینو اسیدهای غیر ضروری است. به علاوه، سلول‌های مغز مانند گلبول‌های قرمز و سفید خون به

و زیر گروه‌هایی برای ساختن ترکیبات شیمیایی بدن هستند. به طور ایده آل، نیازهای انرژی باید بر اساس اندازه گیری مستقیم توسط کالری متری باشد، هرچند که این کار سخت و غیر عملی در اکثر بیماران بد حال بحرانی است. کالری متری غیر مستقیم اندازه گیری تبادل گازهای تنفسی در راستای استنتاج تبادل گازهای سلولی است که معادل میزان متابولیسم و شکل فرعی مصرف است. پارامترهای اندازه گیری شده از کالری متری غیر مستقیم مصرف اکسیژن و تولید دی اکسید کربن است. از این اندازه گیری، بهره تنفسی (RQ) و میزان متابولیک قابل محاسبه است. کالری متری غیر مستقیم تنها زمانی که تبادل گاز تنفسی و سلولی برابر باشند، با ارزش است. محدودیت‌های زیادی برای استفاده از کالری متری غیر مستقیم وجود دارد، به همین دلیل، معمولاً معادلات پیش بینی کننده استفاده می‌شوند برای حدس زدن میزان متابولیسم پایه (RMR). بیشتر از ۲۰۰ معادله پیش بینی کننده کالری متری غیر مستقیم در دسترس است. تعداد بسیار کمی از آن‌ها برای کالری متری غیر مستقیم، استاندارد شده اند. ما دانیم که شرایط مختلف می‌تواند میزان متابولیسم را از ۱۰ تا ۱۰۰ درصد بیشتر از میزان متابولیسم پایه (BMR) افزایش دهد. (به طور مثال: تروما، سوختگی، حاملگی، شیردهی) هرچند معادله‌های پیش بینی کننده که یک فاکتور فعالیت و یا جراحات را به RMR اضافه کنند، با ارزش نیستند. بهترین معادلات معتبر در جدول ۳-۱، که دقت ۷۳٪ در محاسبه کالری متری غیر مستقیم دارند. جدول ۳-۱ معادلات پیش بینی کننده مقدار نیاز به انرژی برای انواع بیماران را لیست کرده است.

RMR در بیماران جاقی سخت‌تر از بیماران غیر جاقی قابل تخمین است چون وزن خالص بدن (بدون چربی) و میزان سلول‌های بدن به طور بالینی به سختی قابل اندازه گیری هستند. جاقی به طور معکوس روی مراقبت‌های بیمار، به ویژه در بیماران بحرانی تأثیر می‌گذارد و باعث افزایش خطر ناخوشی همراه مانند مقاومت به انسولین، سپسیس، عفونت‌ها، DVT و نابودی ارگان‌ها (Organ failure) می‌شود. کاهش وزن، باعث افزایش حساسیت به انسولین، بهبودی مراقبت‌های پرستاری و کاهش ریسک امراض همراه می‌شود.

نیاز پروتئین

پروتئین ۴ Kcal/g انرژی تولید می‌کند و سهم آن ۲۰ تا ۳۰ درصد دریافت کالری روزانه است. پروتئین‌ها و آمینو اسیدها اجزای ضروری تمام سلول‌های زنده هستند و تقریباً در تمام فعالیت‌های بدن شرکت دارند. تمام پروتئین‌های بدن عملکردی هستند. در شرایط بدون استرس، حدود ۲.۵ درصد کل پروتئین بدن شکسته و در هر ۲۴ ساعت بازسازی می‌شود. بیش از نیمی از این تغییر و تبدیل برای فرآیند گوارش روزانه، تغییر و تبدیل هموگلوبین، ساختن پروتئین عضلات و عملکرد ایمنی نرمال زمینه‌ای است. در شرایط استرس متابولیک پروتئین‌ها به آمینو اسیدها می‌شکنند و وارد مسیر گلوکونوژنیک می‌شوند و به عنوان منبع سوخت استفاده می‌شوند یا عناصر سلول‌های زنده را می‌سازند، بسیار مهم است که بدانیم هیچ منبع پروتئین به خودی خود وجود ندارد و هر پروتئینی که برای گلوکونوژنز و برای فاز حاد سنتز پروتئین استفاده شود، باید به عنوان از دست رفتن یک پروتئین عملکردی در نظر گرفته شود. جدول ۳-۳ شامل پروتئین‌های سرم، نیمه عمرشان، میزان نرمال و عملکرد آنهاست.

آمینو اسیدهای گلوتامین و آرژنین نیازمند توجه ویژه هستند. گلوتامین فراوان‌ترین آمینو اسید است. این آمینو اسید بیش از ۵۰ درصد سهم آمینو اسیدهای آزاد را تشکیل می‌دهند و باعث ساخت بیشتر بافت‌های بدن می‌شود. گلوتامین منبع اولیه سوخت استروسیست‌های روده کوچک است. در طول بیماری‌های کاتابولیک، مصرف گلوتامین توسط روده کوچک و سلول‌های فعال ایمونولوژیک می‌تواند از تولید گلوتامین پیشی بگیرد و از عضله‌های اسکلتی آزاد شود و گلوتامین را یک آمینواسید ضروری موقعیتی می‌کند. گلوتامین یک شرکت کننده هموساز در فرآیند جراحی است.

آرژنین، مانند گلوتامین، به عنوان یک آمینو اسید غیرضروری در شرایط غیر استرس طبقه بندی می‌شود زیرا بدن آرژنین کافی برای نگهداری طبیعی متابولیسم و رشد و ترمیم بافت می‌سازد. هورمون رشد، گلوکاگن، پرولاکتین و رهاسازی انسولین همه با آرژنین مکمل افزایش می‌یابد. آرژنین هم چنین یک زیر ساخت برای ساخت نیتریک

TABLE 3-2 Hamwi Method for IBW

1. IBW in Pounds and Inches	
Men: 106 lb for the first 5 ft	
Plus 6 lb for every inch thereafter	
Women: 100 lb for the first 5 ft	
Plus 5 lb for every inch thereafter	
2. IBW in Kilograms and Meters	
Men: 48.1 kg for each 1.52 m	
Plus 0.9 kg for every centimeter above 1.52 m	
Women: 45.5 kg for each 1.52 m	
Plus 1.1 kg for every centimeter above 1.52 m	
10% can be added for a large body frame size or subtracted for a small body frame size.	
3. Body Mass Index (BMI)^a	
Weight (kg) ÷ height (m) ²	
BMI	BMI Classification
<16	Protein-energy malnutrition—grade III
16–16.9	Protein-energy malnutrition—grade II
17–18.4	Protein-energy malnutrition—grade I
18.5–24.9	Normal
25–29.9	Overweight
30–34.9	Obesity—grade I
35–39.9	Obesity—grade II
≥40	Obesity—grade III
	Disease Risk
	Very high
	High
	Moderate
	Very low
	Low
	Moderate
	High
	Very high

^aBody Mass Index Classification and Interpretation

مقدار وسیعی مصرف کننده اجباری گلوکز هستند. حدوداً ۱۲ گرم گلوکز در روز میزان ضروری برای نگه داشتن عملکرد سیستم عصبی مرکزی است. ذخیره گلیکوژن محدود هستند (۱۸۰ گرم در یک فرد ۷۰ کیلوگرمی) و معمولاً بعد از ۲۴ ساعت در شرایط بی غذایی به اتمام می‌رسند. در شرایط بدون استرس، مغز اجسام کتون را با گرسنگی پیش‌رونده استفاده می‌کند. بیشترین میزان اکسیداسیون گلوکز ۴ تا ۷ میلی گرم بر دقیقه، است که به سختی معادل ۴۰۰ تا ۷۰۰ گرم در یک فرد ۷۰ کیلوگرمی است. در بیماران هائیر متابولیک، مقدار زیادی از گلوکز اکسیده از آمینو اسیدها مشتق می‌شود که حاصل آن تا ۲ mg/Kg/minute الی ۳ میلی گرم بر دقیقه گلوکز است. دریافت انسولین خارجی، میزان برداشت سلولی گلوکز را در بیماران بحال افزایش می‌دهد، هرچند که در بهبود اکسیداسیون گلوکز غیر مؤثر است، در راستای محدود کردن پاسخ دیابتوزنیک، گلوکز باید میزان حدود ۵۰ تا ۶۰ درصد نیاز کل انرژی بدن را تأمین کند. انسولین کمکی می‌تواند برای ایجاد نرموگلاسمی استفاده شود.

TABLE 3-3 Select Serum Proteins: Classification and Functions

Serum Protein	Function	Half-life	Normal Range	Interpreting Results
Positive				
C-Reactive protein	General marker of inflammation and infection	5 hr	0.2–8 mg/dL	Synthesized by liver Rises during inflammation and infection Decreases when infection or inflammation resolves
Negative				
Albumin	Maintains plasma oncotic pressure, carrier for amino acids, zinc, magnesium, calcium, free fatty acids, drugs	21 days	3.5–5.0 mg/dL	Routinely available Synthesized in liver; altered by liver disease Alterations occur in kidney disease with glomerular damage Elevated in dehydration Levels fall with protein-losing enteropathy; may be low in chronic, long-term unstressed malnutrition
Prealbumin (transthyretin)	Thyroxine transport, formation of complex with RBP	2–3 days	18–38 mg/dL	Negative acute-phase reactant; levels drop in inflammation, shock Synthesized in the liver Highly sensitive to dietary deprivation and refeeding Elevated in renal dysfunction Negative acute-phase reactant
Transferrin	Iron-binding protein	8 days	202–336 mg/dL	Decreased levels when diet deficient in protein Synthesized in liver; altered by liver disease Elevated in iron deficiency, pregnancy, chronic blood loss Low levels in chronic diseases, cirrhosis, nephrotic syndrome, protein-losing enteropathy
Retinol-binding protein	Transports vitamin A; bound to prealbumin	12 hr	2–6 mg/dL	Negative acute-phase reactant Highly sensitive to acute changes in protein malnutrition and dietary intake Elevated in renal failure Decreased in vitamin A deficiency Negative acute-phase reactant

می‌شود. چربی‌ها مملو از کالری هستند که به طور متوسط ۹kcal/g دارند و به طور کلی حدود ۱۰ تا ۳۰ درصد از میزان کالری روزانه، با یک مینیوم ۲ تا ۴ درصد از اسیدهای چرب ضروری است که از ناکافی بودن آن جلوگیری کند. اسیدهای چرب ضروری برای تولید هورمون‌های Steroid-based شامل کورتیزول هورمون‌ها گلوکوکورتیک و هورمون رشد که برای التیام زخم و پاسخ به استرس جراحی مهم هستند، ضروری است. لیپیدها جزء اصلی در غشاهای سلولی و زیر سلولی هستند. اسیدهای لیپوئیک و لینوئیک جزء اسیدهای چرب ضروری هستند که به عنوان پیش سازهای برای ساختن پروستاگلاندین‌ها هستند و برای سیگنال‌های بین سلولی ضروری هستند.

بیمارانی که توسط تغذیه خارج روده‌ای (PN) حمایت می‌شوند، باید برای تحمل دریافت لیپیدها مانیتور شوند، زیرا سلول‌های تری گلیسیریدی با زنجیره بلند، عملکرد ایمنی را کاهش می‌دهند و باعث هیپوتری گلیسیریدی می‌شوند. عوارض با تزریق مواد لیپیدی به طور مداوم در عرض ۱۸ تا

اکساید، تولید نیتریک اکساید و سیتولین است. نیتریک اکساید یک مولکول حاضر در همه جا با نقش‌های مهم در نگهداری تون عروق آشکار انعقاد، ایمنیتی و عملکرد دستگاه گوارش است. همانطور که اثرات مثبت ارزینین مکمل در بهبود زخم قابل توجه است.

تجویز آرژینین جلال آمیز است و در سپسیس شدید توصیه نمی‌شود، زیرا باور بر این است که باعث عدم پایداری همدینامیکی توسط تبدیل به نیتریک اکساید می‌شود. محلول‌های آمینو اسیدی کودکان با محلول‌های آمینو اسید بزرگسالان در پروفایل آمینو اسید متفاوت است. این به خاطر اینست که نوزادان تعدادی آنزیم نابالغ در مسیرهای متابولیک دارند، بعضی آمینو اسیدها که برای کودکان ضروری هستند، برای بزرگسالان غیر ضروری تلقی می‌شود.

نیازهای لیپیدی:
بافت چربی در یک مرد به طور متوسط ۷۰ Kg حدود ۱۴۰۰۰ Kcal در تنقی شامل می‌شود و به عنوان منبع اولیه انرژی برای بدن تلقی

خون ریزی، زخم باز، درن) و تغییرات تعادل مایعات به دلیل تغییرات متابولیک (مانند تب، هیپرتیرئیدی) یا وضعیت پزشکی (دیورتیک‌ها) باید به دقت به نظر گرفته شوند. برای زمانی که دستورات جایگزینی تغذیه‌ای داده می‌شود، برای هر فرد باید در نظر گرفته شود که چگونه مایع نگه دارنده احیاء و جایگزینی آب و الکترولیت‌ها را دریافت کند. این کار می‌تواند جدا از نیازهای تغذیه‌ای و یا توأم با آن انجام شود. در بیماران بد حال بحرانی که نیازهای مایعات نوسان می‌کند، توصیه می‌شود که رژیم تغذیه‌ای جدا از مایعات تأمین شود و سپس رژیم غذایی در نظر گرفته شود. پس از پایدار شدن بیمار، مایعات، الکترولیت‌ها و نیازهای تغذیه‌ای با هم ادغام می‌شوند. نیازهای الکترولیتی یک فرد بالغ معمولی در جدول ۳-۴ نشان داده شده است.

مانیتورینگ دقیق از دست دادن‌ها و غلظت‌های سرم‌ها باید با جایگزینی مکمل‌ها جهت تنظیم کردن به عنوان راهنما استفاده شود.

ویتامین‌ها و مواد معدنی

ویتامین‌ها و مواد معدنی برای بهترین ریکاوری بعد از عمل، مهم هستند. ویتامین C یک آنتی اکسیدان است که برای نشر کلارن کارنتین و نوروترانسمیترها و برای واسطه‌های ایمنی و عملکردهای ضد باکتری گلبول‌های سفید خون مورد نیاز است. آهن برای ساخت هموگلوبین و میوگلوبین که ذخایر آهن عضلات هستند و سیتوکروم‌ها که برای ساخت انرژی سلولی اکسیداتیو ضروری هستند. ویتامین K برای لخته شدن خون ضروری است. کمبود عناصر ناچیز (trace) مانند زینک، مس، منگنز و سلنیوم منجر به بهبود زخم، متابولیسم گلوکز و سولفیداسیون پروتئین‌ها می‌شود. بیماران جراحی که به

۲۴ ساعت با سرعت کمتر از ۰/۱ g/kg/h است، به حداقل می‌رسد. اکثر بیماران تزریق لیپید را هنگامی که به طور تزریقی ادامه دار یا متناوب باشد، تحمل می‌کنند.

لیپید تزریقی در آمریکا، اسیدهای چرب امگا-۶ هستند که به عنوان ایمونوسپاسورها در نظر گرفته می‌شوند. منطقی است که در طول هفته اول تغذیه وریدی به مریض‌ها چربی ندهیم، پس از شروع، می‌توان از هفته‌ای سه بار تا روزی سه بار، بسته به نیاز تغذیه‌ای بیمار، تجویز کرد. چربی‌ها می‌توانند با سایر مواد مغذی در یک محلول به عنوان بخشی از محلول مغذی (TNA)^۱ یا به عنوان یک تزریق جدا هم داده شوند. اخیراً در تجویز اسید چرب امگا-۳ در بیماران که تغذیه درمانی می‌شوند، تجویز می‌شود چون به عنوان ضد التهاب در نظر گرفته می‌شوند. اسیدهای چرب امگا-۳ در بیماران بد حال بحرانی مانند بیماران التهابی مزمن مفید هستند. در غشای سلولی اسیدهای چرب امگا-۳ و EPA و DHA جانشین امگا-۶ سلول‌های ایمنی می‌شود، که منجر به کاهش التهاب سیستمیک از طریق ساخت پروستاگلاندین‌های کمتر التهابی (پروستاگلاندین E3) و لکوترین‌های سری ۵ می‌شود. EPA و DHA (روغن ماهی) هم چنین نشان داده شده است که باعث کاهش چسبندگی نوتروفیل و مهاجرت ترانس اپی تلیالی می‌شوند و التهاب سیستمیک و موضعی را تعدیل می‌کنند و هم چنین به ثبات میوکاردیوم و کاهش وقوع آریتمی‌های قلبی کمک می‌کنند. به علاوه، باعث کاهش وقوع ARDS و سپسیس می‌شوند.

سایر نیازهای تغذیه‌ای

آب و الکترولیت

بیماران جراحی اغلب حجم زیادی از مایعات را قبل از عمل دریافت می‌کنند. به طور معمول بیماران جراحی تا زمان شروع تغذیه دهانی و تحمل آن، از مایعات درون وریدی استفاده می‌کنند تا بالانس آب را نگه دارند. هدف از مدیریت مایعات، شامل نگهداشتن هیدراسیون مناسب، پرفیوژن بافتی و تعادل الکترولیت‌هاست. از دست دادن‌های نا محسوس، از دست دادن‌های قابل اندازه‌گیری (مانند مدفوع، ادرار،

TABLE 3-4 General Daily Parenteral Electrolyte and Mineral Recommendations

	Adults	Infants and Children
Sodium	50-250 mEq	2-4 mEq/kg
Potassium	30-200 mEq	2-3 mEq/kg
Chloride	50-250 mEq	2-3 mEq/kg
Phosphate	10-40 mmol	0.5-2 mmol/kg
Calcium	10-20 mEq	1-3 mEq/kg
Magnesium	10-30 mEq	0.25-0.5 mEq/kg

داروهای استروئیدی نیاز دارند و کسانی که زخم‌های در حال بهبود دارند، باید ویتامین A مکمل دریافت کنند تا به اتصالات کلارن کمک کند. جدول ۴-۳ میزان مکمل‌های ویتامین روزانه و عناصر ناچیز پیشنهادی را نشان می‌دهد.

افرونی‌های دیگر

برای بیماری که تغذیه‌وریدی دریافت می‌کنند داروهای که بیشتر به عناصر ناچیز افزونی نیاز دارند، بلاکرهاى رستورهیستامین، ویتامین K، انسولین رگولار هستند که در مورد آخر، خیلی توصیه نمی‌شود مگر اینکه سطوح گلوکز تثبیت شده باشد.

تأثیر گرستگی و استرس

در ۲۴ تا ۷۲ ساعت اول گرستگی، بدون استرس، نیازهای انرژی پاهای کاهش می‌یابند و توسط ذخیره گلیکوزن عضلات و کبد تهیه می‌شود. با گرستگی ملوم و خالی شدن گلیکوزن، دامینه شدن اسیدهای آمینه گلوکونوزنیک، مانند الاین و گلوتامین که مسئول درصد بیشتری از تولید گلوکز کل هستند تا نیازهای مغز، CNS و RBC را برآورده کنند. پروتئین‌های بدن نمی‌توانند منبع طولانی مدت سوخت باشند زیرا اهمیت ساختاری و عملکردی دارند. تهی شدن از پروتئین بیشتر از ۲۰ درصد برای بیمار مرگ آفرین است. تجمع چربی یا گرستگی ملوم، به نظر می‌رسد ناشی از کاهش سطوح انسولین باشد، لیپاز را مهار می‌کند و اجازه هیدرولیز تری گلیسیرید داخل سلولی را می‌دهد. کبد تنها بخشی از اسیدهای چربی دریافتی را اکسید می‌کند، سپس سطوح سرمی acetate، هیدروکسی بوتیرات و استون افزایش می‌یابد. این کتون‌ها که توسط کبد آزاد شده است، به H_2O و CO_2 توسط بافت‌هایی مانند کلیه و عضلات، اکسید می‌شود. در شرایط بدون استرس، استفاده از کتواسیدها به عنوان سوخت، نقش برطرف کننده گرستگی را دارد، این محصولات جانبی متابولیسم ناقص اسیدهای چرب، در نهایت باعث لمیت خونی می‌شود. در شرایط گرستگی بدون استرس، یک کاهش کلی در مصرف انرژی و تغییر در نسبت انسولین - گلوکاگون به نفع به حرکت در آوردن سوخت‌های ذخیره شده و کاهش از بین رفتن بافت بدون چربی است. پاسخ متابولیک به زخم یا عفونت به طور کلاسیک به

دو فاز ebb (افول) و flow (جریان) تقسیم می‌شود. فاز افول، بلافاصله پس از جراحی شروع می‌شود و به طور معمول بین ۱۲ تا ۲۴ ساعت به طول می‌انجامد، اما ممکن است با توجه به شدت زخم و دقت احیاء، زمان بیشتری طول بکشد. فاز افول با هیپوپرو فیوزن بافتی و کاهش در کل متابولیسم مشخص می‌شود. کانه کول آمین‌ها برای سازگار با این شرایط آزاد می‌شود که نورایی نفرین مدیاتور اولیه است. نورایی نفرین آزاد شده از اعصاب محیطی به رستپورهای β_1 قلب و به α و رستپور β_2 در بستر عروقی محیط و احشائی باند می‌شوند. این فرآیند منجر به افزایش انقباض قلبی و ضربان قلب می‌شود و نیز باعث انقباض عروق در تلاش جهت برای نگه داشتن فشار خون، افزایش عملکرد قلبی و افزایش بازگشت ورید می‌کند، فاز جریان: فازهای کاتابولیک و آنابولیک را شامل می‌شود.

فاز جریان شامل فازهای آناتومیک و کاتابولیک می‌شود که توسط خروجی قلبی بالا یا دریافت اکسیژن و زیر گروه‌های متابولیک مشخص می‌شود. با اینکه مدت فاز جریان، بستگی به شدت جراحی و بیماری دارد و معمولاً در ۳ تا ۵ روز به اوج خود می‌رسد و تا ۷ الی ۱۰ روز فروکش می‌کند و با فاز آنابولیک در طول چند هفته به هم می‌پیوندند. در فاز هاپیر متابولیک، هر چند که سطح انسولین افزایش پیدا کرده است ولی سطوح بعدی کاتکول آمین‌ها و گلوکاگون و کورتیزول با اثرات متابولیکی آن مقابله می‌کند. این عدم تعادل هورمونی منجر به حرکت آمینواسیدها و اسیدهای چرب در عضلات محیطی و بافت چربی می‌شود. بعضی از این مواد آزاد شده برای تولید انرژی استفاده می‌شوند که یا از طریق گلوکز به طور مستقیم و یا از طریق کبد به صورت تری گلیسیرید است. سایر مواد در کبد برای پروتئین‌سازی استفاده می‌شوند در حالی که مدیاتورهای هورمونی ساخت واکش دهنده‌های فاز حاد، سیستم ایمنی را برای ترمیم بافت آسیب‌دیده افزایش می‌دهند. هر چند که نتیجه اصلی از دست دادن پروتئین باعث بالانس منفی نیتروژن و کاهش ذخایر چربی همراه با کمپارتمان آب خارج سلولی بزرگ شده می‌شود.

هاپیر گلاسیسمی، اتفاق شایع در استرس هاپیر متابولیک است و حاصل گلوکونوزن افزایش یافته، مقاومت به انسولین

سرم و یا سطح پره‌آلبومین هم با پروتئین فاز حاد - (مانند CRP) بررسی می‌شوند تا در تعریف یک شرایط التهابی در مقابله با وضعیت ضعیف تغذیه‌ای کمک کنند.

هر عمل جراحی کمی خطر عوارض بعد از عمل به همراه دارد. این ریسک رابطه مستقیم با بزرگی و پیچیدگی هر عمل دارد. افزایش مستقیم عوارض در بیماریانی که جراحی اکتیو گوارش انجام می‌دهند به‌صورت کاهش آلبومین قبل عمل از نرمال به حدود زیر 2 g/dL وجود دارد. بیماریانی که از فاز کتوزمی می‌شوند، اگر کاهش آلبومین زیر 2 g/dL داشته باشند، در خطر هستند. عوارض در بیماریانی که گاسترکتومی یا جراحی پانکراس انجام می‌دهند اگر آلبومین به زیر 3.75 g/dL کاهش یابد، افزایش می‌یابد. بیماریانی که کولکتومی می‌شوند، ریسک کمی را هنگامی که آلبومین به زیر 2.5 g/dL کاهش یابد، تحمل می‌کنند.

راه‌های درمان تغذیه‌ای

بیماران ناتوان در مصرف مواد مغذی کافی به‌صورت خوراکی (حداقل ۶۰ درصد مواد مغذی مورد نیاز) نیاز به درمان تغذیه‌ای کمکی به‌صورت توده‌ای (EN) یا (PN) دارند.

تغذیه روده‌ای (EN)

EN مواد هضم‌شده کامل یا جزئی را به دستگاه گوارش با یک لوله یا راه دهانی معمول می‌رساند. جدول ۶-۳ انواع لوله‌های غذایی و تکنیک‌های گذاشتن کوتاه‌مدت و بلندمدت حمایت تغذیه روده‌ای را لیست کرده است.

بیماران حاد بحرانی، تجویز ادامه‌دار را بهتر تحمل می‌کنند و بیماران پایدار که نیاز به غذایی بلندمدت روده‌ای هستند، درمان بولوس و متناوب را بهتر تحمل می‌کنند.

دستگاه گوارش نه تنها هضم و جذب مواد مغذی، آب و الکترولیت‌ها را انجام می‌دهد، بلکه بزرگ‌ترین ارگان ایمنونولوژیک بدن است که به‌عنوان یک مانعی در برابر باکتری‌ها و سموم داخل لوله‌ای عمل می‌کند. حدود ۷۰ درصد سلول‌های تولیدکننده ایمنونوگلوبولین در دستگاه گوارش قرار دارند و ۸۰ درصد ایمنونوگلوبولین‌های ساخته شده در بدن در این بخش ترشح می‌شوند.

است که می‌تواند نهایتاً در بیماران با نبودن دیابت زمینه‌ای کنترل گلوکز (گلوکز بین 80 mg/dL تا 95)، عوارض عفونی و سایر امراض همراه و گلوومولی را کاهش دهد.

بررسی وضعیت تغذیه‌ای

بیماران با وضعیت تغذیه‌ای نامناسب، قبل از عمل بیشتر در معرض بیماری‌های همراه و مرگ پس از جراحی هستند. تخمین زده می‌شود که حدود ۳۰ تا ۵۰ درصد بیماران بستری سوءتغذیه دارند. از آنجایی که پیگیری سوءتغذیه منجر به نتایج بهتر می‌شود، بررسی‌های تغذیه‌ای و تداخلات جزء ضروری از بررسی بیمار هستند.

غربالگری ریسک تغذیه و تأثیر آن روی عوارض

شرح حال معاینه فیزیکی مناسب، یک ابزار اولیه بررسی تغذیه‌ای است. شرایط برای غربالگری بیماران جراحی از نظر ریسک تغذیه‌ای شامل بزرگی عمل جراحی، داروها، شاخص توده بدنی و تغییرات وزن اخیر، کاشکسی، تغییر در اشتها و رژیم و سطح پروتئین‌های احشایی است که در بیماران سرپایی آلبومین و پره‌آلبومین در شرایط حاد اندازه‌گیری می‌شود. اندازه‌گیری‌های انتروپروتئیک، اندازه‌گیری‌های ججم عضلانی و قطر آن‌ها است شامل ترکیب بدن است که برای بررسی وضعیت تغذیه‌ای استفاده می‌شود، هرچند که به‌عنوان بررسی دقیق ریسک تغذیه‌ای حاد، معتبر نیست.

اندازه‌گیری قد و وزن دقیق باید برای تمام بیماران جراحی برای محاسبه BMI و IBW انجام شود. یک شرح حال با تمرکز بر تغذیه می‌تواند علائم و نشانه‌های کمبود و سمیت ویتامین‌ها و مغذی‌ها را آشکار سازد. بسیاری از داروها عوارض تغذیه‌ای و یا افزایش نیازهای تغذیه‌ای را به همراه دارند. کاهش وزن اخیر غیرقابل ترمیم، ۱۰ درصد در ۲ تا ۶ ماه یا ۵ درصد در یک ماه و $BMI > 30$ یا < 18 با افزایش خطر بعد از عمل همراه است. سطوح آلبومین و کل پروتئین، بیانگر وضعیت تغذیه‌ای طولانی مدت هستند و می‌توانند به عنوان یک علامت ساده وضعیت تغذیه‌ای قبل از عمل در شرایط غیرهایپرتانولیک بیماران جراحی باشد. هرچند این بخش توسط جابه‌جایی مایعات تحت تأثیر قرار می‌گیرد و در این موارد ترانسفرین

TABLE 3-5 Nutrient Deficiencies Revealed by Physical Examination

Suspected Nutrient Deficiency	Physical Findings
General	
Protein, calories	Loss of weight, muscle mass, or fat stores; growth retardation; poor wound healing; infections
Protein, thiamin	Edema (ankles and feet; rule out sodium and water retention; pregnancy, protein-losing enteropathy)
Obesity	Excessive adipose tissue
Iron	Anemia, fatigue
Skin	
Protein, vitamin C, zinc	Poor wound healing, pressure ulcers; cellophane appearance
Protein, thiamin	Body edema; round swollen face (moon face)
Essential fatty acids, vitamin A, pyridoxine	Xerosis (rule out environmental cause, lack of hygiene, aging, uremia, hypothyroidism), follicular hyperkeratosis, mosaic dermatitis (plaques of skin in center, peeling at periphery on shins)
Vitamin C	Slow wound healing, petechiae (especially perifollicular)
Niacin	Pigmentation; desquamation of sun exposed areas
Zinc	Delayed wound healing, acneiform rash, skin lesions, hair loss
Vitamin K or vitamin C	Excessive bleeding, petechiae, ecchymoses; small red, purple, or black hemorrhagic spots
Iron	Pallor, fatigue
Dehydration (fluid)	Poor skin turgor
Excess beta carotene	Yellow pigmentation of palms of hands with normal white sclera
Eyes	
Iron, folate, or vitamin B ₁₂	Pale conjunctivae (anemia)
Vitamin A	Bitot spots, conjunctival xerosis, corneal xerosis, keratomalacia
Riboflavin, pyridoxine, niacin	Redness, fissuring in corners of eyes
Thiamin, phosphorus	Ophthalmoplegia
Hyperlipidemia	Corneal arcus, xanthelasma
Hair	
Protein	Hair lacks shine, luster, flag sign; easily plucked with no pain
Vitamin C, copper	Corkscrew hair; unremerged, coiled hairs
Protein, biotin, zinc	Spangle
Nose	
Riboflavin, niacin, pyridoxine	Seborrhea on nasolabial area, nose bridge, eyebrows, and back of ears (rule out poor hygiene)
Nails	
Iron	Koilonychia (considered normal if seen on toenails only)
Protein	Dull, lusterless with transverse ridging across nail plate
Vitamins A and C	Pale, poor blanching, irregular, mottled
Protein, calories	Bruising, bleeding
Vitamin C	Splinter hemorrhages
Lips and Mouth	
Niacin, riboflavin, pyridoxine	Cheliosis, angular scars
Riboflavin, pyridoxine, niacin, iron	Angular stomatitis
Tongue	
Riboflavin, niacin, folate, iron	Atrophic filiform papillae
Vitamin B ₁₂	Glossitis
Zinc	Taste atrophy
Riboflavin	Magenta tongue
Teeth	
Excess sugar, vitamin C	Ectemia, caries
Fluorosis	Mottled tooth enamel
Gums	
Vitamin C	Swollen, bleeding gums; receding

TABLE 3-5

Nutrient Deficiencies Revealed by Physical Examination (Continued)

Suspected Nutrient Deficiency	Physical Findings
Neck	
Iodine	Enlarged thyroid gland
Protein, bulimia	Enlarged parotid glands (bilateral)
Excess fluid	Venous distention, pulsations
Thorax	
Protein, calories	Decreased muscle mass and strength, shortness of breath, fatigue, decreased pulmonary function
Cardiac system	
Thiamine	Heart failure
Gastrointestinal system	
Protein, calories, zinc, vitamin C	Poor wound healing
Protein	Hepatomegaly
Urinary tract	
Dehydration	Dark, concentrated urine
Overhydration	Light colored, diluted urine
Musculoskeletal system	
Vitamin D, calcium	Rickets, osteomalacia
Vitamin D	Persistently open anterior fontanel (after age 18 months), craniolabes (softening of skull across back and sides before age 1 yr); epiphyseal enlargement (painless) at wrist, knees, and ankles; pigeon chest and Harrison sulcus (horizontal depression on lower chest border)
Protein	Emaciation, muscle wasting, swelling, pain, pale nail patches
Vitamin C	Swollen, painful joints
Thiamine	Pain in thighs, calves
Nervous system	
Protein	Psychomotor changes (listless, apathetic), mental confusion
Vitamin B ₁₂ , thiamine, vitamin B ₆	Weakness, confusion, depressed reflexes, paresthasias, sensory loss, calf tenderness
Niacin, vitamin B ₆	Dementia
Calcium, vitamin D, magnesium	Tetany

رودهای باعث حفظ یکپارچگی غشاء و پاسخ ایمنی می شود و از تغییر مکان باکتری های روده ای جلوگیری می کند. تغذیه روده ای زمانی که روده عملکرد دارد، اولویت اول است. مطالعات توصیه می کنند که حداقل ۵۰ تا ۶۵ درصد کالری هدف، نیاز است تا از افزایش نفوذپذیری روده ای در بیماران سوختگی و پیوند مغز استخوان، جلوگیری کند و عملکرد شناختی در بیماران با آسیب سر، سریع تر برگردد و در بیماران بحال جراحی، نتیجه فرمولاسیون های روده ای واسطه گر، ایمنی را بهتر کند.

گایدلاین های اخیر تغذیه، پیشنهاد می دهند که تغذیه ای روده ای باید سریع در ۲۴ الی ۴۸ ساعت اول ICU و پذیرش بیمارستان شروع شود. یک «پنجره شانس» [opportunity window of] در ۳۴ تا ۷۲ ساعت بعد از پذیرش یا شروع وضعیت هبیر متابولیک وجود دارد. تغذیه دهانی که در این بازه زمانی شروع شود با نفوذپذیری کم روده ای و کاهش فعال سازی و آزادسازی سایتو کاین های التهابی همراه است.

در طول استرس فیزیولوژیک شدید ایسکمی کامل یا نسبی می تواند اتفاق بیفتد که منجر به مصلاحه مخاطی و از بین رفتن عملکرد سد روده می شود و در نهایت باکتری ها و سموم به جریان خون یا سیستم لنفاوی مزانتریک وارد می شوند. مطالعات حیوانی نشان می دهند که تغذیه روده ای بیشتر از غیر

TABLE 3-6

Methods for Gaining Enteral Feeding Access

Short-Term Access (<4 weeks)	Long-Term Access (>4 weeks)
Naso/orogastric access	
Spontaneous passage	Percutaneous feeding tube
Active passage	Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG)
Bedside, assisted	Gastric/jejunal PEG(J)
Endoscopic	Direct jejunal (DPEJ)
Fluoroscopic	Laparoscopic
Operative (passed in operating room)	Gastrostomy
	Jejunostomy
	Surgical
	Gastrostomy
	Jejunostomy

به‌نظر می‌رسد که تأثیر شروع تغذیه دهانی زود هنگام روی بیماران وابسته به دوز باشد. میزان کم تغذیه دهانی که معمولاً "trickle" قطر چکاندن یا "tropic" غذا دادن خوانده می‌شود (۱۰ تا ۳۰ mL/h) ممکن است برای جلوگیری از آتروفی مخاط کافی باشد اما برای دستیابی به اهداف مطلوب تغذیه دهانی (EN) درمانی ناکافی است. اگر EN نتواند ۱۰۰ درصد نیاز انرژی را بعد از ۷ تا ۱۰ روز رفع کند، باید شروع تغذیه وریدی (PN) برای جلوگیری از کمبود انرژی و پروتئین بیشتر در نظر گرفته شود.

بیشتر از ۱۰۰ فرمولاسیون روده‌ای اخیراً برای موقعیت‌های بالینی گسترده در دسترس هستند که ملام در حال بازبینی هستند. فرمولاسیون‌های روده‌ای توسط سازمان غذا و دارو در گروه غذاهای پزشکی طبقه‌بندی می‌شوند و به همین دلیل کنترل نمی‌شوند. فرمول‌های روده‌ای به‌عنوان استاندارد، امثالاً یا تخصصی دسته‌بندی می‌شوند. جدول ۷-۳ یک نگرش درباره دسته‌بندی‌های مختلف فرمول‌های روده‌ای می‌دهد و انواع مغذی‌های درشت و ویژگی‌های فیزیکی را مشخص می‌کند. انتخاب و تجویز مناسب فرمول‌های روده‌ای، نیازمند دانش کامل از فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی هضم و جذب است. حالت فیزیکی و مقدار هر مغذی مقدار جذب و دفع فرمول را مشخص می‌کند. (مثلاً تری‌گلیسیرید بلند زنجیره در مقایسه با متوسط زنجیره) فرمول‌های اختصاصی بیماری‌ها برای دیابت، نارسائی کلیوی، ریوی، سازگاری ایمنی و بیماری کبدی ساخته شده‌اند. همچنین از نظر تئوری نقص در کارآمدی‌های بالینی تصادفی آیندمگر که حمایت‌کننده اندیکاسیون‌های فرمول‌های اختصاصی باشند، وجود دارد به‌جز فرمول‌های ایمنی قبل از جراحی، در جراحی‌های دستگاه گوارشی و بیماران تروما باعث کاهش عفونت و عوارض عفونت به‌طور بارز می‌شود.

تغذیه غیر روده‌ای

PN تزریق داخل وریدی محلول‌های هائپراسمولاری است که حاوی ماکرومغذی‌ها (دکستروز، پروتئین و چربی‌ها)، میکرومغذی‌ها، الکترولیت‌ها و مایعات می‌شود. PN از طریق یک کاتتر رگ مرکزی داده می‌شود تا اسمولاریتی PN سازگار شود. PN ابتدا برای رساندن مواد غذایی به افرادی که توانایی

دریافت مواد کافی از طریق دستگاه گوارش ندارند شروع شد. تشخیص‌هایی که معمولاً نیاز به PN دارند عبارتند از: سندرم روده‌ای کوتاه سوءتغذیه مزمن، گرفتگی روده، ایلئوس طول کشیده، اسهال یا استفراغ بی‌وقفه و فیستول‌های گوارشی با نشت بالا، محلول‌های PN در طول ۲۴ ساعت می‌توانند تزریق شوند یا در بیماران پایدار، در دوره‌های کوتاه‌تر تجویز شوند. احتمال هائپراسمولاریتی را در بیماران غیر دیالیتیک افزایش می‌دهد. PN نباید در بیمارانی که گلوکز خون ≤ 150 mg/dl، قیل از شروع PN باشد. دکستروز با مقدار بین ۳۰۰ تا ۱۵۰ mg/dl قیل از شروع PN باشد. دکستروز با مقدار بین ۱۵۰ تا ۲۵۰ mg/dl می‌تواند شروع شوند و بستگی به تحمل مورد انتظار بیمار و یا تحمل پیشین بیمار به تزریق دکستروز (مانند دکستروز وریدی) دارد. اگر بعد از ۲۴ ساعت، میزان قند خون قابل قبول باشد، دکستروز در ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعدی در صورت تحمل به میزان مورد نظر می‌رسد. اندازه‌گیری گلوکز موبرگی بین ۳ تا ۴ بار در روز تا زمانی که برای دو روز پشت سرهم به میزان قابل قبولی برسد، باید انجام شود. انسولین رگولار متناسب باید تجویز شود. افزون‌انسولین رگولار به محلول PN باید ۲۴ ساعت تعویق افتد تا سطح انسولین بدن به تعادل برسد و حتی بعد از آن نیز پزشکان با یکدیگر در خصوص توصیه به افزون‌روتین انسولین در بیمار تحت درمان تغذیه وریدی اتفاق نظر ندارند.

پروتئین می‌تواند به میزان لازم برای بیمار تجویز شود. بیماران جراحی با توجه به هائپراسمولیسم و بهبود زخم، نیاز به ۱/۵ تا ۲ g/ml پروتئین در روز دارند. مقدار تجویز پروتئین برای بیماران با نارسائی کلیوی یا کبدی باید متوازن^۱ شود. هر چند بیماران دیالیزی نیاز به ۲۲ افزایش یافته‌ای دارند، چون دیالیز یک کاتابولیک است؛ بنابراین مقدار پروتئین در این بیماران تغییری نمی‌کند. نارسائی کبدی همراه با کاشکسی است؛ بنابراین تجویز پروتئین در آنها توصیه نمی‌شود، مگر اینکه درمان طبی در فروکش کردن شدت بیماری مؤثر نباشد. چربی‌ها ۳ تا ۴ بار در هفته و یا روزانه به طور ۲۴ ساعت تزریق می‌شوند و بسته به نیاز تغذیه‌ای بیمار متفاوت است.

1. Adjusted

TABLE 3-7

Formula Category	Protein Sources	Calories From Protein (%)	Carbohydrate Sources	Calories From Carbohydrates (%)	Fat Sources	Calories From Fat (%)	Caloric Density (calories/mL)	mL for 100% RDI	% Free Water	Osmolality (mOsmol/kg)
Oral supplements	Sodium and calcium caseinates, soy protein isolates	14-24	Corn syrup, sugar, sucrose, maltodextrin	47-64	Corn oil, canola oil, soy oil, sunflower oil, safflower oil	21-39	1.0-2.0	946-2,000	73-85	480-870
Standard tube feedings	Sodium and calcium caseinates, soy protein isolates	13-18	Corn syrup, maltodextrin	45-57	Soy oil, corn oil, canola oil, MCT, safflower oil	29-39	1.0-2.0	830-1,890	77-85	270-500
High protein tube feedings	Sodium and calcium caseinates	22-25	Hydrolyzed cornstarch, maltodextrin, sucrose, fructose, oat fiber, soy fiber, guar gum	38-52	Canola oil, MCT, soybean oil, safflower oil	23-40	1.0-1.5	1,000-2,000	78-85	300-490
Elemental, semi-elemental	Free amino acids, soy hydrolysates, hydrolyzed whey, hydrolyzed casein, hydrolyzed soy	12-25	Hydrolyzed cornstarch, maltodextrin, sucrose, modified cornstarch	36-82	Soybean oil, safflower oil, canola oil, MCT, sunflower oil	3-39	1.0-1.5	1,150-2,000	76-86	270-650
Pulmonary	Sodium and calcium caseinates	17-20	Hydrolyzed cornstarch, corn syrup, sucrose, maltodextrin, sugar	27-40	Canola oil, soybean oil, MCT, corn oil, safflower oil, sardine oil, borage oil	40-55	1.5	933-1,420	76-79	330-650
Renal	Sodium and calcium caseinates	7-15	Corn syrup, sucrose, fructose, maltodextrin, sugar	40-58	Corn oil, safflower oil, canola oil, MCT	35-45	1.8-2.0	947-1,000	70-71	570-700
Diabetic	Sodium and calcium caseinates, beef, milk protein, soy protein isolates	16-24	Maltodextrin, hydrolyzed cornstarch, fructose, sucrose, guar gum, vegetable, fruits, soy fiber	34-40	Sunflower oil, soybean oil, canola oil, MCT, safflower oil	40-49	1.0-1.06	1,000-1,890 or NA	85	355-450
Immunomodulated	Sodium and calcium caseinates, L-arginine, glutamine dipeptide, BCAA	22-32	Hydrolyzed cornstarch, maltodextrin, soy fiber	38-53	Canola oil, structured lipids, sunflower oil, fish oil, MCT	20-40	1.0-1.5	1,250-2,000	78-86	375-550
Hepatic	L-amino acids, whey	11-15	Sucrose, maltodextrin, modified cornstarch	57-77	Soybean oil, MCT, canola oil, corn oil, lecithin	12-28	1.2-1.5	N/A-1,000	76-82	560-690

MCT, medium chain triglycerides
FOS, fructooligosaccharides
BCAA, branched chain amino acids

تغذیه غیر روده‌ای محیطی

PPN شامل اجرای مشابهی مانند PN مرکزی است، اما ماکرومغذی‌ها باید با سرعت کمتری داده شوند و حجم بیشتری مورد نیاز است زیرا اسمولالیته محلول باید کمتر از 900 mosm/L باشد. PPN بر بیماری‌هایی که حجم زیادی از مایع رانمی‌توانند تحمل کنند، کنترالندیکاسیون دارد. PPN فقط برای زمان‌های کوتاه (زیر دو هفته) اندیکاسیون دارد زیرا مواد مغذی را به‌طور ناکافی تهیه می‌کنند (800 تا 1200 kcal/day). در کل، تصمیم‌گیری برای استفاده از PPN براساس نیاز انرژی و طول مدت استفاده پیش‌بینی شده و وجود دسترسی داخل رگی است. استفاده از PPN در سوءتغذیه شدید، [به‌دلیل عروق کم توان و مواد غذایی ناکافی] اندیکاسیون ندارد. استفاده از PPN با استفاده از کاتترهای مرکزی که از محیطا گذاشته می‌شوند (PICC) کاهش یافته است.

تغذیه غیر روده‌ای: مزایا و معایب

سودی که PN دارد این است که به دستگاه گوارش با عملکرد مناسب نیاز نیست. راه غیرروده‌ای موجب راحتی قابل توجهی در تغذیه اساسی می‌شود و مطالعات نشان می‌دهند که نیازهای تغذیه‌ای بیشتری پاسخ می‌دهد. پاسخ متابولیک به گلوکز وریدی از پاسخ به گلوکز خوراکی متفاوت است. این مورد نسبی است چون برداشت کبدی گلوکز وابسته به انسولین از ورید پورت در عبور اول فیزیولوژی بیشتر از گلوکز خوراکی است. این باعث هائپر گلاسمی و هائپر انسولینمی سیستمیک کمتری می‌شود. یک متاتالانز که EPN و PN را مقایسه کرده بود، به این نتیجه رسید که غلظت گلوکز پلاسما در EN کمتر است.

غلظت‌های گلوکز پلاسما و انسولین، اکسیداسیون گلوکز، تولید دی‌اکسید کربن و تهویه دقیقه‌ای افزایش مستقیمی با کالری تجویز شده در PN را نشان می‌دهد. تزریق طولانی مدت میزان بالای گلوکز ($> 4 \text{ mg/kg/min}$)، باعث افزایش نامناسب ساخت لیپید در اکثر بیماران بدحال بحرانی می‌شود. سایر معایب شناخته شده PN شامل عوارض عفونی و بیماری همراه، عوارض کبدی (مانند استاز صفراوی، کلدسیستیت،

بدون در نظر گرفتن روش دریافت لیپید، بصورت ترکیبی با جدا، سرعت دوز تزریق نباید از 0.1 g/kg/h بیشتر شود. چربی‌های IV در ایالات متحده غنی از چرب امگا هستند و عارضه تزریق زیاد آن هائپرلیپسمی و سرکوب ایمنی است. مقدار داروهای آرام‌بخش با پایه لیپیدی مانند پروپوفول در صورت تجویز باید با مقدار لیپید تجویز شده محاسبه و همگنی شوند. نگهداشتن تری‌گلیسیریدیم زیر 400 میلی‌گرم /دسی‌لیتر در طول تجویز لیپید توصیه شده است. در هائپر تری‌گلیسیریدمی پایداری یا بیماران دارای آلرژی به تخم‌مرغ، روغن کنجد یا هر روغنی که محتوی اسیدهای چرب ضروری باشد، در صورت تحمل می‌توانند روده‌ای تجویز شوند. علائم کمبود اسید چرب ضروری، معمولاً بین 10 تا 14 روز در غیاب اسید چرب‌های ضروری ظاهر می‌شوند. (linoleic acid and linoleic acid) اغلب بیماران روزانه نیازمند دریافت مولتی‌ویتامین و مواد معدنی در محلول‌های PN خود هستند. (جدول ۳-۸) بعضی عناصر ناچیز ممکن است در بیماران با بیماری کبدی داده شود (مانند منگنز). الکترولیت‌ها بسته به نیاز فردی و با در نظر گرفتن آزمایشات بیوشیمیایی (مثل دیالیز) طبق گایدلاین‌ها که در جدول ۳-۴ آمده است، اضافه می‌شوند.

TABLE 3-8

Composition of Adult Parenteral Multivitamin and Micronutrient Products Available in the United States

Nutrient	Dose	Adult DRI
Vitamins		
Vitamin A (retinol)	1 mg (3,300 USP units)	700-900 µg
Vitamin D (ergocalciferol)	5 µg (200 USP units)	5-15 µg
Vitamin E (DL-α-tocopheryl acetate)	10 mg (10 USP units)	15 mg
Vitamin K (phyloquinone)	150 µg	90-120 µg
Vitamin C (ascorbic acid)	200 mg	75-90 mg
Folic acid	600 µg	400 µg
Niacinamide	40 mg	14-16 mg
Riboflavin	3.6 mg	1.1-1.3 mg
Thiamin	3 mg	1.1-1.2 mg
Vitamin B ₆ (pyridoxine)	6 mg	1.3-1.7 mg
Vitamin B ₁₂ (cyanocobalamin)	5 µg	2.4 µg
Pantothenic acid	15 mg	5 mg
Biotin	60 µg	30 µg
Minerals		
Zinc	2.5-5 mg	8-11 mg
Copper	0.3-1.5 mg	0.9 mg
Manganese	60-180 µg	1.8-2.3 mg
Chromium	10-15 µg	20-35 µg
Selenium	20-80 µg	55 µg

راه مرکزی (central line) در اغلب بیماران مثل وجود آبسه شکم در بیماران ترومایی به‌طور اختصاصی می‌شود.

علی‌رغم برتری EN به PN، امکان دستیابی به تغذیه مناسب با دستگاه گوارش، کمتر است. دستیابی در رسیدن به اهداف تغذیه‌ای در ۵۰ درصد بیماران که تحمل به تغذیه روده‌ای ندارند، باقی می‌ماند. عوارض EN شامل نکروز ژرف‌انال، اسپیراسیون، اسهال و سازگاری تنفسی است. به‌علاوه، خودفرمول‌ها شامل اشکالاتی در ترکیب خود هستند (جدول ۳-۱۰).

اندیکاسیون‌های درمان تغذیه‌ای غیر روده‌ای
سازمان‌های متعددی گایدلاین‌های مناسب برای شناسایی اندیکاسیون‌های مناسب و غیر مناسب PN منتشر کرده‌اند. (جدول ۳-۱۱).

PN باید تنها در بیمارانی که تغذیه روده‌ای بیشتر از ۷

فیروز کبدی)، باکتری‌می و آتروفی مخاط روده است. جدول ۳-۹ عوارض متابولیک PN را نشان می‌دهد.

تغذیه روده‌ای مزایا و معایب
مزایای EN در جراحی و بیماران در وضعیت بحرانی شامل بدتر شدن پاسخ متابولیک به استرس، بهتر شدن تعادل نیتروژن، کنترل بهتر گلاسیمک، افزایش ساخت پروتئینی احشایی، افزایش قدرت آناستوتومیک گوارشی و افزایش ذخایر کلاژن است. سایر فواید EN شامل تحریک بافت لنفاوی روده (GALT)، عفونت بیمارستانی کاهش یافته، جریان خون احشایی کاهش یافته، افزایش تنوع مواد مغذی دریافتی و کاهش ریسک خون‌ریزی گوارشی است.

درحالی که تعداد کمی از مطالعات تأثیر مختلفی روی مرگ و میر نشان داده‌اند، EN باعث بهبود نتایج به‌دست آمده با کاهش عفونت‌های همراه (به‌طور کلی پنومونی و عفونت‌های

TABLE 3-9 Metabolic Complications of PN

Complication	Possible Cause	Treatment
Hypolemia	Inadequate fluid provision, over diuresis	Increase free-water delivery
Hypervolemia	Excess fluid delivery, renal dysfunction, congestive heart failure, hepatic failure	Fluid restriction, diuretics, dialysis
Hypokalemia	Refueling syndrome, inadequate potassium provision, increased losses	Increase K ⁺ /potassium
Hyperkalemia	Renal dysfunction, too much potassium provision, metabolic acidosis, potassium-sparing drugs	Decrease potassium intake, potassium binders, dialysis in extreme cases
Hyponatremia	Excessive fluid provision, naphthris, adrenal insufficiency, dilutional states	Restrict fluid intake, increase sodium intake as indicated clinically
Hyponatremia	Inadequate free-water provision, excessive sodium intake, excessive water losses	Decrease sodium intake, replace free-water deficit
Hypoglycemia	Abrupt discontinuation of PN, insulin overdose	Dextrose delivery
Hyperglycemia	Rapid infusion of large dextrose load, sepsis, pancreatitis, steroids, diabetes, elderly	Insulin, decrease dextrose as indicated
Hypertriglyceridemia	Inability to clear lipid provision, sepsis, too much exogenous dextrose and insulin provision, multisystem organ failure, medications altering fat absorption, history of hyperlipidemia	Decrease lipid volume provided, increase infusion time, hold lipids up to 14 days to normalize levels
Hypocalcemia	Decreased vitamin D intake, hypoparathyroidism, citrate binding of calcium resulting from excessive blood transfusion, hypoalbuminemia	Calcium supplementation
Hypercalcemia	Renal failure, tumor lysis syndrome, bone cancer, excess vitamin D delivery, prolonged immobilization-stress hyperparathyroidism	Isotonic saline, inorganic phosphate supplementation, corticosteroids, mithramycin
Hypomagnesemia	Refueling syndrome, alcoholism, diuretic use, increased losses, medications, diabetic ketoacidosis, chemotherapy	Magnesium supplementation
Hypermagnesemia	Excessive magnesium provision, renal insufficiency	Decrease magnesium provision
Hypophosphatemia	Refueling syndrome, alcoholism, phosphate-binding antacids, dextrose infusion, overfeeding, secondary hyperparathyroidism, insulin therapy	Phosphate supplementation, discontinue phosphate binding antacids, avoid overfeeding, initiate dextrose delivery cautiously
Hyperphosphatemia	Renal dysfunction, excessive provision	Decrease phosphate delivery, phosphate binders
Prerenal azotemia	Dehydration, excessive protein provision, inadequate nonprotein calorie provision with mobilization of endogenous proteins	Increase fluid intake, decrease protein delivery, increase nonprotein calories
Essential fatty acid deficiency	Inadequate polyunsaturated long-chain fatty acid provision	Provide lipids

TABLE 3-10

Common Complications Associated with Enteral Feeding

Complication	Possible Causes	Corrective Measures
Mechanical		
Obstructed feeding tube	Crushed medications administered through tube Formula coagulated in tube due to contact with acidic medium (gastric contents, medications) Formula viscosity excessive for feeding tube Formula buildup inside tube	Give medications as elixir Flush tube with water before and after each medication Use less viscous formula and a pump Flush tube with water under pressure several times per day
Metabolic		
Hyperglycemia	Metabolic stress, sepsis, trauma, Diabetes Mellitus	Treat origin of stress and provide insulin needed to maintain BG 110–150 mg/dL
Altered serum electrolytes	Inadequate electrolytes in formula Refeeding syndrome	Avoid excessive carbohydrate delivery Change formula
Dehydration	Osmotic diarrhea caused by rapid infusion of hyperosmolar formula Excessive protein, electrolytes, or both	Monitor electrolytes closely (K^+ , Mg^{++} , PO_4) and replace as indicated Avoid hyperosmolar formulas delivered into the small intestine Increase fluid provision or decrease protein and electrolytes
Overhydration	Inadequate free-water provision Excessive fluid intake Rapid refeeding in malnourished patient Cardiac, hepatic, or renal insufficiency Increased extracellular mass catabolism causing loss of body cell mass with subsequent potassium loss	Ensure adequate free-water provision Assess fluid intake; monitor daily fluid intake and output Monitor serum electrolytes; body weight daily; weight change >0.2 kg/day reflects decrease or increase of extracellular fluid
Gradual weight loss	Inadequate calories Malabsorption	Use calorically dense formula to decrease free-water provision Diuretic therapy Ensure patient is receiving estimated calorie requirements
Excessive weight gain	Excess calories Volume overload	Adjust nutrient delivery as indicated based upon patient monitoring Adjust nutrient composition or add PN if malabsorption of nutrients
Visceral protein depletion	Active inflammatory process Inadequate calories or protein	Rule out weight gain due to volume status Ensure patient receiving caloric needs
Essential fatty acid deficiency	Prolonged (>10 days) lack of sufficient lipid provision (LCT)	Treat cause of inflammation Adjust calorie and protein provision if inflammatory markers normal Include at least 4% of daily caloric needs as essential fatty acids
Gastrointestinal		
Nausea and vomiting	Excessive formula volume or rate of infusion Hyperosmolar formula infusion (especially in small intestine) Delayed gastric emptying Improper tube location Very cold formula provided Smell of enteral formulas	Decrease rate of infusion or volume infused Change to isotonic formula Add prokinetic agent Reposition tube if needed Use polymeric formula as less offensive odor Change to lower fat formula Provide formula at room temperature
Diarrhea	Too rapid infusion of formula Bolus feedings into small intestine Hyperosmolar formula infused Hyperosmolar medication infused Altered GI anatomy or short bowel syndrome Malabsorption Lactose intolerance GI bacterial overgrowth Antibiotic therapy Contamination	Decrease rate infusion rate Only continuous feeds into small bowel Change to isotonic formula Avoid hyperosmolar medications or dilute with water prior to giving Change to hydrolyzed, free amino acid and MCT oil-containing formula Use lactose-free formula Check stool for pathogens and treat accordingly Consider probiotics and/or prebiotics
Vomiting and diarrhea		Check sanitation of formula, equipment and assure proper handling technique

(Continued)

TABLE 3-10 Common Complications Associated with Enteral Feeding (Continued)

Complication	Possible Causes	Corrective Measures
Abdominal distention, bloating, cramping, gas	Rapid bolus or intermittent infusion with cold formula	Administer formula at room temperature
	Rapid infusion with syringe	Infuse continuously and gradually advance to goal
	Nutrient malabsorption or maldigestion	Hydrolyzed formula, MCT containing, lactose free
	Rapid administration of MCT	Administer MCT gradually as tolerated
Constipation	Lack of fiber	Add fiber formula
	Inadequate free water	Stool softener
	Fecal impaction, GI obstruction	Assure adequate free water
Aspiration or gastric retention of formula	Inadequate physical activity	Rectal exam, digital disimpaction
	Medications	Increase physical therapy if able, turn patient
	Altered gastric motility, diabetic gastroparesis, altered gag reflex, altered mental status	Postpyloric nutrient delivery with continuous infusion
	Head of bed < 30 degrees	Add prokinetic agent
	Displaced feeding tube	Elevate HOB > 30 degrees if possible
	Ileus or hemodynamic instability	Verify feeding tube placement and reposition as needed
	Medications that slow gastric emptying (opiates, anticholinergics)	For prolonged intolerance, may need PN
	Gastric, vagotomy surgery	Evaluate medications and change if able

کفایت ایمنی

سوءتغذیه منجر به کاهش عملکرد ایمنی بدن می‌شود. کفایت ایمنی با کاهش پاسخ ایمنی پوستی (DCH) و تعداد کل سلول‌های لوکوسیت اندازگی‌گیری می‌شود (TLC) که در سوءتغذیه شدید غیرریجید، کاهش می‌یابند. در بیماران بستری، DCH و TLC ارزش محدودی دارد چون فاکتورهای مرتبط دیگری مانند عفونت، اورمی، سیروز، هیپاتیت، تروما، سوختگی، خون‌ریزی، استروئیدها، سرکوب‌کننده‌های ایمنی، سالیتمدین، کومارین، بیهوشی کلی و جراحی وجود دارند. فاکتورهای غیرتغذیه‌ای که TLC را تحت تأثیر قرار می‌دهند شامل هیپوآلبومینمیا، استرس متابولیک، عفونت، سرطان و بیماری‌های مزمن هستند.

مطالعات تعادل نیتروژن

مطالعات تعادل نیتروژن، کفایت تولید پروتئین را با ارزیابی کاهش حجم عضلانی در بیماران بستری ارزیابی می‌کند. نیتروژن به‌معنای حامل متابولیسم آمینواسیدهای پروتئین‌ها است و به‌عنوان اوره آزاد در ادرار ترشح می‌شود. بنابراین، غلظت نیتروژن اوره ادرار با کاتابولیسم یا متابولیسم پروتئین خارجی افزایش می‌یابد. در تئوری، با افزایش پروتئین اگزوزن،

تا ۱۰ روز پایشان ممکن نیست، استفاده شود. PN باید در بیمارانی که همودینامیک پایدار دارند و کسانی که توانایی تحمل حجم مایع، پروتئین و کربوهیدرات و دوزهای لیپید ۱۷ را دارند و نیازهای تغذیه‌ای کافی برای آنها برآورده می‌شود، استفاده شود. بیماران سوءتغذیه جراحی اگر PN در یک مینیوم ۷ تا ۱۰ روز قبل از عمل باشد و سپس تا دوره حوال جراحی ادامه یابد، از آن سود می‌برند.

بررسی کارآمدی تغذیه

تغییر کاتابولیسم به آنابولیسم

حمایت تغذیه‌ای یک بیمار کاتابولیک سپتیک را به یک وضعیت آنابولیک تغییر نمی‌دهد. فاکتورهای زیاد هورمونی و التهابی هستند که کارآمدی سوبستراهای تغذیه‌ای تجویز شده را محدود می‌کنند. تنها رفع استرس زمینه‌ای می‌تواند این شرایط را تغییر دهد. تغییر کاتابولیسم به آنابولیسم، یکی از نشانه‌های پاسخ هاپیرمتابولیک به استرس درحال بهبودی است و بیمار درحال بهتر شدن است. در ابتدا، با یک شیف‌ت از احتیاس مایع به دیورز و از دست رفتن ادم دیده می‌شود که با افزایش پروتئین‌های سرم و یک افزایش در استفاده پروتئین‌ها دنبال می‌شود. که این نشانه بالانس مثبت نیتروژن، است.

TABLE 3-11 Indications and Contraindications for PN Therapy

Indications	Consensus
Nonfunctional GI tract	Obstruction, ileus Distal to site of possible enteral access Malnutrition awaiting surgery and need ≥ 7 days Prolonged ileus (≥ 7 days) with poor nutritional status Intractable vomiting or diarrhea For losses >500 – $1,000$ mL/d Unable to maintain adequate nutritional status Short bowel syndrome Inability to absorb adequate nutrients enterally <60 cm small bowel may require indefinite provision
Inability to adequately utilize GI tract	Slow progression of enteral feeding Unable to provide at least 60% nutrient needs enterally for ≥ 7 days Enterocutaneous fistula Fistula exhibits increased output with enteral feeding High-output fistula (>200 mL/day) Unable to safely gain enteral access Patient at nutritional risk Anticipated duration of need ≥ 7 days Preoperative Severely malnourished and EN not feasible Provide for at least 5–7 days preoperatively Postoperative If severely malnourished and initiated preoperative, begin as soon as resuscitated Provide if anticipate therapy to be for ≥ 7 days Unable to gain enteral access Resuscitated and hemodynamically stable Expected to remain NPO ≥ 7 days If enteral feeding worsens condition Provide if anticipate therapy to be for ≥ 7 days
Perioperative support	Preoperative Severely malnourished and EN not feasible Provide for at least 5–7 days preoperatively Postoperative If severely malnourished and initiated preoperative, begin as soon as resuscitated Provide if anticipate therapy to be for ≥ 7 days Unable to gain enteral access Resuscitated and hemodynamically stable Expected to remain NPO ≥ 7 days If enteral feeding worsens condition Provide if anticipate therapy to be for ≥ 7 days
Critical care	Safe access not achievable All means of providing EN not attempted No indication of nutrition risk Anticipated need ≤ 7 days If not provided preoperatively Provide postoperatively only after 7 days of EN not being feasible Ent-of-life issues preclude nutrition support
Severe pancreatitis	Safe access not achievable All means of providing EN not attempted No indication of nutrition risk Anticipated need ≤ 7 days If not provided preoperatively Provide postoperatively only after 7 days of EN not being feasible Ent-of-life issues preclude nutrition support
Contraindications	Safe access not achievable All means of providing EN not attempted No indication of nutrition risk Anticipated need ≤ 7 days If not provided preoperatively Provide postoperatively only after 7 days of EN not being feasible Ent-of-life issues preclude nutrition support
No central venous access EN as alternative therapy Well nourished, short duration Postoperative provision only Grim prognosis when PN will be of no benefit	Safe access not achievable All means of providing EN not attempted No indication of nutrition risk Anticipated need ≤ 7 days If not provided preoperatively Provide postoperatively only after 7 days of EN not being feasible Ent-of-life issues preclude nutrition support

پروتئین اندوزن کاهش می‌یابد. مطالعات تعادل نیتروژن، تعادل بین دریافت نیتروژن خارجی و برداشت کلیوی ترکیبات شامل نیتروژن را نشان می‌دهند. مطالعات تعادل نیتروژن مطالعات تغییر و تبدیل پروتئین نیست که نیاز به پروتئین ایزوتوپ نشان‌دار داشته باشد.

اندازه‌گیری مطالعات تعادل نیتروژن در بیمارانی که دریافت مواد مغذی تعریف شده دارند مانند آنهایی که غذاهای روده‌ای و غیرروده‌ای دارند، دقیق‌تر است. برای محاسبه تعادل نیتروژن، محصولات آمینواسیدها به‌طور کلی دارای ۱۶

درصد نیتروژن هستند (۶/۵۲ g = ۱g Nitrogen). بالانس نیتروژن با کم کردن نیتروژن ترشح شده (نیتروژن اوره ادرار [UUN] ۲۴ ساعت جمع‌آوری شده به علاوه از اتلاف غیرقابل مجاسبه) از نیتروژنی که در رژیم درمانی داده شده است، به‌دست می‌آید:

$$\text{Nitrogen balance} = (\text{grams of protein or amino acid intake}/6.25) - (\text{UUN} + 4)$$

بالانس مثبت نیتروژن در حدود ۲ تا ۴ گرم در روز، نشان‌دهنده وضعیت آنابولیک است که مطلوب بوده اما اغلب

طول بیماری حاد، نشانگر خوبی نیست، اما هنگامی که برای بررسی وضعیت تغذیه قبل از عمل، غیر اورژانس ارزیابی شود، نشانه پیش آگهی خوبی برای نتایج جراحی است.

سایر پارامترهای بیوشیمیایی

سنجش‌های آزمایشگاهی متفاوتی وجود دارند که وضعیت تغذیه‌ای، مقاومت یا پاسخ به رژیم درمانی را نشان می‌دهند. الکترولیت‌ها و میکرومغذی‌ها باید زمانی که شک به توکسیسمی و کمبودها وجود دارد، بررسی شوند. عملکرد ریوی، کلیوی و کبدی، تجویز تغذیه‌ای یک بیمار را قویاً تحت تأثیر قرار می‌دهند و باید در پروسه مانیتورینگ و ارزیابی تغذیه‌ای منظور شوند. سطوح آهن، پروتئین‌های ناقل آهن، هموگلوبین و همتوکریت با اندکس بیانگر آنمی با منشأ تغذیه‌ای هستند. منیزیم و کلسیم سرم، رابطه‌ای معکوس با سطوح آلومین دارد. اصلاح میزان کل این عناصر با سطح سرمی آلومین صورت می‌گیرد. اخیراً، تنها اصلاح کلسیم با فرمول زیر پذیرفته شده است: $Ca_{(true)} = Ca_{(serum)} + 0.8 \cdot (Alb_{(normal)} - Alb_{(actual)})$ اندازه‌گیری کلسیم یونیزه می‌تواند استفاده شود. سطوح کلی منیزیم بالای ۱/۵ میلی گرم در دسی‌لیتر، حتی بدون اصلاح آلومین، به‌ندرت عواقب متابولیک دارد.

عوارض آغاز رژیم درمانی

سندرم تغذیه مجدد^۲
بیماران با سوءتغذیه مرگ‌آور ممکن است افزایش حجم حاد با اودکالری را تحمل نکنند. افزایش نسبی در الکترولیت‌های وابسته به کربوهیدرات‌هایی مانند منیزیم و فسفر، الکترولیت‌های وابسته به پروتئین مانند پتاسیم و الکترولیت‌های وابسته به حجم مانند سدیم باید همراه با افزایش ماکرومغذی‌ها، افزایش یابند. این موضوع، سندرم تغذیه مجدد نام‌گذاری شده است. Refeeding syndrome ممکن است به‌صورت تجمع مایع، میکرومغذی، الکترولیت و عدم تعادل ویتامین تعریف شود که در ساعت یا روزهای ابتدایی اتفاق می‌افتد و به‌دنبال تزریق مواد مغذی در یک بیماری که گرسنگی مزمن کشیده است، اتفاق می‌افتد. سندرم تغذیه مجدد شامل آنمی

2. Refeeding syndrome

1. Exfoliation

سخت به دست می‌آید. اعتبار بالانس نیتروژن با اختلافات احتباس دهنده نیتروژن (مانند کلیرانس کرابین $5 < \text{ml/min}$)، نارسایی شدید کبدی، دیورز وسیع، از دست دادن غیرعادی نیتروژن در اسهال یا زخم ترشح‌دار یا فیستولا، از بین رفتن پوست در سوختگی^۱ و عدم دقت ثبت اطلاعات در دریافت پروتئین و آمینواسید است.

پروتئین سرم

به‌خاطر اشکالات مطالعات تعادل نیتروژن، پروتئین‌های انتقال دهنده سرم که در جدول ۳-۳ لیست شده‌اند (مانند ترانسفرین، و پره‌آلبومین) برای شناسایی دقت مداخله تغذیه‌ای استفاده می‌شود. تمام این پروتئین‌ها عملکردهای جداگانه‌ای از ارزیابی تغذیه دارند. به‌خاطر جایگزینی سریع و راحتی دستیابی به آن، پره‌آلبومین به آلومین سرم و ترانسفرین برای ارزیابی تغذیه‌ای و مانیتورینگ (پایش) بیماران بستری استفاده می‌شود. پره‌آلبومین در کبد ساخته می‌شود. در یک شرایط آنابولیک، با وضعیت تعادل مثبت نیتروژن ارتباط دارد. کاهش پروتئین‌های سرم در ارزیابی تغذیه‌ای، نشان‌دهنده سوءتغذیه است.

جدای از دریافت انرژی و پروتئین که سطوح پروتئین سرم را تحت تأثیر می‌دهد، تعداد زیادی فاکتور غیر تغذیه‌ای وجود دارند که سطوح سرمی، آن‌ها را تغییر می‌دهد. پاسخ فاز حاد به جراحی، یک پاسخ سیستمیک به استرس و التهاب است. کبد ساخت پروتئین‌های ناقل (مانند آلومین، پره‌آلبومین) با کاهش سنتز آنها و افزایش سنتز پروتئین‌های فاز حاد (مانند CRP) را مجدداً اولویت‌بندی می‌کند.

افزایش پروتئین‌های ناقل نشانه شدت بیماری و التهاب هستند، نه سوء تغذیه. تغییر دستور تغذیه‌ای، هنگامی که پره‌آلبومین پایین است و CRP بالا است، به بهتر شدن وضعیت تغذیه‌ای کمکی نمی‌کند و منجر به عوارض پرخوری می‌شود. هر چند که هنگامی که التهاب از بین برود و سطح CRP کاهش یابد اگر سطوح پره‌آلبومین پایین باشد، منطقی است که دستور تغذیه‌ای تغییر کند. به‌علاوه، با توجه به نیمه‌عمر طولانی آلومین سرم و خالی‌شدن حجم زیاد مایعات، در

TABLE 3-12 Nutrition Consequences of Intestinal Surgery

Location	Potential Consequence
Proximal small intestine	Malabsorption of vitamins and minerals Calcium, magnesium, iron, Vitamins A, D
Gastric bypass	Protein-calorie malnutrition from malabsorption due to dumping, unavailability of bile acids and pancreatic enzymes due to anatomical changes Bowel formation
Distal small intestine	Malabsorption of vitamins and minerals Water soluble (folate, vitamins B ₁₂ , B ₆ , C, pyridoxine)
	Protein-calorie malnutrition due to dumping
	Fat malabsorption
Colon	Bacterial overgrowth if ileocecal valve resected Fluid and electrolyte malabsorption—Potassium, sodium, chloride

به سوءجذب و سوءهضم منجر به کمبود تغذیه‌ای می‌شود. بسیاری از مثال‌های آن در جدول ۳-۱۲ آمده است. فهمیدن محل جذب مواد مغذی به اینکه چه موادی کم می‌شوند کمک می‌کند (شکل ۳-۱). بهبود وضعیت تغذیه‌ای قبل از عمل برای ریکاوری بهتر بعد از عمل ضروری است.

جراحی سر و گردن

جراحی سرطان سر و گردن بیماران معمولاً با توجه به وضعیت بیماری‌شان، برای جراحی با سوءتغذیه مراجعه می‌کنند. اغلب، تومور جلوی توانایی جویدن و بلعیدن نرمال را می‌گیرد. درمان قبل از جراحی شامل radiation (رادیوتراپی) و شیمی‌درمانی برای کاهش حجم تومور است. این درمان‌ها ممکن است توانایی بلعیدن را بدتر کند، البته حتی بیماران بدحال می‌توانند کمی مایعات و غذاهای نرم استفاده کنند که معمولاً برای حمایت نیازهای تغذیه‌ای کافی نیست. شرح حال طولانی مصرف الکل و تنباکو معمولاً در این بیماران پیدا می‌شود که دریافت مواد مغذی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. بیماران معمولاً نیازمند رژیم درمانی بعد از جراحی هستند زیرا ممکن است رادیوتراپی یا کموتراپی دریافت کنند که بازگشت مصرف مواد غذایی مغذی را به تعویق می‌اندازد. اگر اندازه تومور اجازه دهد، جایگزینی لوله PEG قبل از عمل، می‌تواند EN درمانی حول عمل انجام شود. جاگذاری PEG، گاستروستومی باز، یا لوله تغذیه بینی - روده‌ای حین عمل، برای EN تراپی بعد از عمل استفاده

همولیتیک، دیسترس تنفسی، پارستزی، تتانی و آرینمی قلبی می‌شود. یافته‌های آزمایشگاهی تیپیک شامل هیپوکالمی، هیپوفسفاتمی و هیپومیزیمی می‌شود. ریسک فاکتورهای گزارش شده برای این سندرم شامل الکلسیم، آنورکسیای نروزا (بی‌اشتهایی عصبی)، ماراسموس، تغذیه مجدد سریع و تزریق دکستروز بیش از حد هستند. در این بیماران، دکستروز باید ابتدا به ۱۰۰ تا ۱۵۰ گرم در روز محدود شود. به‌علاوه، تحت نظر گرفتن با دقت سطوح پتاسیم، منیزیم و فسفر ضروری است، زیرا به سرعت بعد از غذادهی مجدداً افت می‌کند.

تغییر از تغذیه غیر روده‌ای به تغذیه روده‌ای

هدف تغییر از PN به EN در تمام بیماران است، چه با لوله و چه با تغذیه خوراکی، قبل از قطع کردن PN. اطباء از این که بیمار مواد مغذی کافی روده‌ای مصرف و جذب می‌کند، ضروری است. PN باید کاهش یابد تا مصرف روده‌ای و تحمل کاهش یابد تا از عوارض پر خوری جلوگیری شود. PN زمانی که بیمار ۶۰ تا ۷۵ درصد مواد مغذی هدف را از طریق روده‌ای تحمل می‌کند، ادامه داده نشود. برای بیمارانی که دهانی می‌خورند، PN کاهش می‌یابد و در دوره ۲۴ تا ۴۸ ساعت قطع می‌شود. اگر PN سهواً اما ناگهانی در بیمارانی که نمی‌خورند، قطع شود، تمام انسولین باید قطع شود و قند خون در ۳۰ تا ۱۲۰ دقیقه بعد از قطع PN مانیتور شود. بسته به سطوح گلوکز خون، درمان مناسب برای هیپوگلاسمی باید شروع شود. قبلاً، اکثر پزشکان توصیه به شروع سریع دکستروز ۱۰ درصد (D₁₀W) در صورت قطع شدن ناگهانی PN می‌کردند. اگر PN به عنوان یک ناقل برای تجویز الکترولیت‌ها یا داروها استفاده شود، یک برنامه دوم باید در صورت قطع شدن اجرا شود.

نگرانی‌های تغذیه‌ای برای بیمارانی که جراحی دارند

جراحی دستگاه گوارش
دستگاه گوارش یک ارگان بسیار فعال متابولیکی است که در هضم، جذب و متابولیسم بسیاری از مواد مغذی دخیل است، بنابراین، بسیاری از مداخلات دستگاه گوارش، منجر

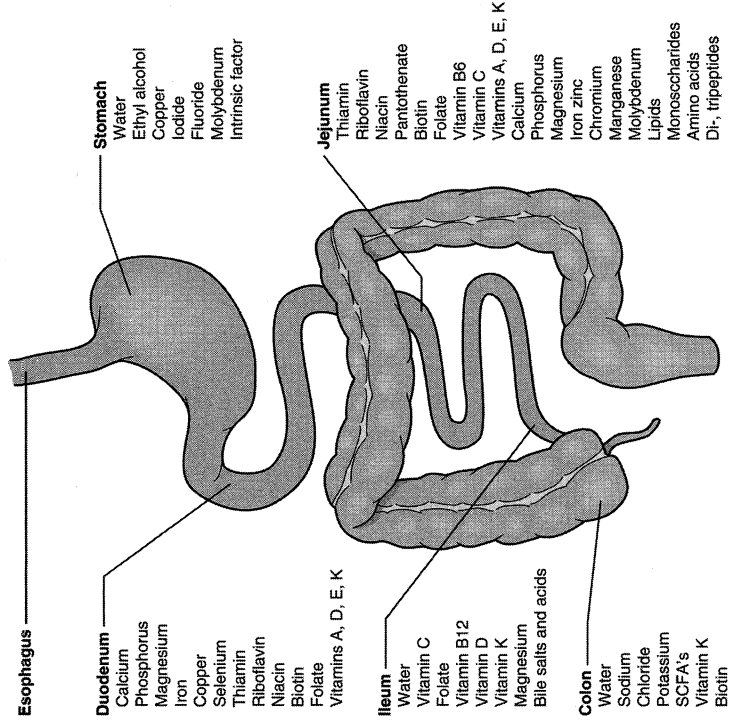


FIGURE 3-1. Nutrient absorption in the GI tract.

syndrome می شود. گزینه دیگر برای بازیابی پیوستگی مری، اتصال یک بخش از کولون یا ژنزوم بین باقی مانده آنوافراژبال انتهایی و معده یا دئودنوم بعد از گاسترکتومی ساب-توتال است. عوارض پیرامون این پروسه شامل دیسفاژی، تنگی و نشت در محل اتصال است. این بیماران به رژیم قبل از عمل نرم یا مایع به خاطر دیسفاژی یا تنگی محدود هستند. اگر بیمار نتواند مواد مغذی کافی خوراکی مصرف کند، اگر امکان دارد یک لوله نازوانتریک برای تغذیه باید تعیین شود. لوله PEG اگر پروسه Pull-up معده برنامهریزی شود، اندیکاسیون ندارد زیرا معده برای ساختن مسیر مری استفاده می شود، بنابراین یک سوراخ حاصل از لوله گاستروستومی کنترا اندیکاسیون دارد اگر مری مسدود باشد، بیماران ممکن است PN قبل از عمل نیاز داشته باشند. در طول عمل، یک لوله تغذیه ژژونال گذاشته می شود تا EN تزریقی بعد از عمل تا زمان دریافت غذای خوراکی جاگذاری می شود. اگر دسترسی روده‌ای در حین عمل وجود نداشته باشد، PN اندیکاسیون

می شود. باید برای رژیم درمانی برنامه‌ریزی شود که تا حدود زیادی از تغذیه وریدی در زمان عمل جلوگیری شود.

جراحی مری

وضعیت‌های پزشکی بسیاری وجود دارند که مری را تحت تأثیر قرار داده و قدرت بلعیدن را کاهش می دهند. این شرایط شامل زخم‌های سوزاننده و پرفوراسیون، آسلازی، بیماری رفلاکس گاسترواؤرفاژیل، و گرفتگی نسبی یا کامل که توسط سرطان‌ها ایجاد می شود، یا آنومالی‌های مادرزادی می شود. معمولاً مداخله جراحی برای اصلاح آنومالی لازم است و شامل برداشتن بخشی از مری یا کل آن می شود. ساختمان مری سپس با معده و gastric pullup یا با روده / colonic interposition (jejunal interposition) جایگزین می شود. جراحی بالا کشیدن معده، جابه‌جایی معده در قفسه سینه می دهد. این عمل باعث کاهش ظرفیت معده، با تخلیه تأخیری معده و dumping

1. gastric pullup

جراحی است. بیمارانی که برداشت معده شامل پیلور انجام می دهند، میزان تخلیه معده افزایش می یابد. این منجر به سندرم دامپینگ (زوددهنگام یا دیردهنگام) که به دلیل رهاسازی سریع شیربه معدی هاپیراسمولار به داخل روده کوچک است، این منجر به علائمی مانند تهوع، درد شکم، لرزش، تعریق، ضعف، هیپوتنشن و اسهال می شود. اکثر بیماران به دنبال جراحی بعد از هفته ها، با این وضع تطابق پیدا می کنند، اما ممکن است در این بیماران نیاز به محدود کردن حجم و کیفیت غذا باشد. جدول ۳-۱۴ فرمول های تغذیه ای اصلاح شده پس از گاسترکتومی را برای بیمارانی که از این علائم رنج می برند آمده است. مکمل های خوراکی برای افزایش دریافت مغذی استفاده می شوند، اما باید ایزوتونیک بوده و نباید شامل قندهای ساده باشند. متأسفانه، مکمل های خوراکی بیشتر هاپیراسمولار هستند و قندهای ساده دارند؛ بنابراین بعد از عمل به راحتی تحمل نمی شوند. از آنجایی که بیماران به علت اسهال یا استفراغ دهیدراته می شوند، باید از نوشیدنی های با محتوای قند ساده (مانند گاتورید، آبمیوه) پرهیز کنند. محلول های خوراکی WHO برای دهیدراتاسیون نوشیدنی ایده آل برای مصرف این بیماران است. محلول دهیدراتاسیون ایده آل شامل آب، سدیم، پتاسیم، بی کربنات و تعداد کمی گلوکز برای افزایش جذب و جایگزینی ذخایر آب در روده کوچک است. PN تنها

دارد، زیرا ممکن است بیماران امکان تقذیه خوراکی را ۷ تا ۱۰ روز ادامه نداشته باشند.

جراحی معده

هر پروسه جراحی معده، یک احتمال سوءتغذیه را به دنبال دارد که ممکن است عوارضی به همراه داشته باشد (جبول ۳-۱۳). تغییرات غذایی، جزء اصلی درمان طبی به دنبال پروسه

TABLE 3-13 Potential Nutrition Related Complications with Gastric Surgery

Procedure	Potential Complications
Vagotomy	Impairs proximal and distal motor function of the stomach
Total gastric and truncal vagotomy	Digestion and emptying of solids are retarded
Total gastrectomy	Emptying of liquids is accelerated Early satiety, nausea, vomiting Weight loss Inadequate bile acids and pancreatic enzymes availability due to anastomotic changes Malabsorption Protein-calorie malnutrition Anemia Dumping syndrome Bazarr formation Vitamin B ₁₂ deficiency Metabolic bone disease
Subtotal gastrectomy with vagotomy	Early satiety Delayed gastric emptying Rapid emptying of hypertonic fluids

TABLE 3-14 Postgastrectomy/Antidumping Diet

Principles of Diet

Postoperatively, some discomfort (gas, bloating, cramping) and diarrhea may occur. To reduce the likelihood of these symptoms, a healthy, nutritionally complete diet should be followed. Each person may react to foods differently. Foods should be reintroduced into the diet slowly.

Diet Guidelines

1. Eat small, frequent "meals" per day.
2. Limit fluids to 4 ounces (1/2 cup) at a meal. Just enough to "wash" food down.
3. Drink remaining fluids at least 30-40 min before and after meals.
4. Eat slowly and chew foods thoroughly.
5. Avoid extreme temperatures of foods.
6. Use seasonings and spices as tolerated (may want to avoid pepper, hot sauce).
7. Remain upright while eating and at least 30 min after eating.
8. Avoid simple sugars in foods and drinks.
Examples: fruit juice, Gatorade, PowerAde, Kool-Aid, sweet tea, sucrose, honey, jelly, corn syrup, cookies, pie, doughnuts.
9. Complex carbohydrates are unlimited. Example: Bread, pasta, rice, potatoes, vegetables
10. Include a protein containing food at each meal.
11. Limit fats (<20% of total calories)

Avoid fried foods, gravies, fat-containing sauces, mayonnaise, fatty meats (sausage, hot dogs, ribs), chips, biscuits, pancakes.

12. Milk and dairy products may not be tolerated due to lactose. Introduce these slowly in the diet if they were tolerated preoperatively. Lactose-free milk or soy milk is suggested.

TABLE 3-15

Nutrient Deficiencies Associated with Gastric Surgery

Deficiency	Causes
Microcytic anemia	<ul style="list-style-type: none"> Iron malabsorption or deficiency Total and subtotal gastrectomy Achlorhydria leads to insufficient <ul style="list-style-type: none"> cleavage of iron from food to which it is bound reduction and solubilization of ferric iron to the ferrous form Bil more common as primary sites of absorption bypassed Reduced intake of iron-rich foods due to intolerance and reduced gastric capacity Supplementation: 325 mg ferrous sulfate twice daily with coadministration of vitamin C
Macrocytic anemia	<ul style="list-style-type: none"> Folate, vitamin B₁₂ deficiency, or anemia Achlorhydria leads to insufficient liberation of vitamin B₁₂ from protein foods it is bound Decreased intrinsic factor leads to decreased binding of vitamin B₁₂ Reduced intake of protein-rich foods due to intolerance and reduced gastric capacity Intramuscular vitamin B₁₂ monthly injections (1,500 µg)
Metabolic bone disease	<ul style="list-style-type: none"> Calcium deficiency or malabsorption Bil more common than BJ procedure due to bypassing the duodenum and proximal jejunum Rapid gastric emptying can reduce absorption Fat malabsorption can lead to insoluble calcium soap formation Vitamin D malabsorption may accompany fat malabsorption, which can impair calcium and phosphorous metabolism Daily supplementation: 1,500 mg calcium, 800 IU vitamin D

پانکراتیو و دئودوکتومی

در موارد آمپولاری، دئودال و بدخمی پانکراتیک یک پانکراتیکو دئودکتومی باید انجام شود. این عمل یکی از سخت‌ترین و پرچالش‌ترین جراحی‌های گوارش است و شامل برداشتن قسمت دیستال معده، دیستال مجرای صفراوی مشترک، سرپانکراس و دئودوم می‌شود. سر آناستوموز باید انجام شود؛ مجرای پانکراس به دستگاه GI، کوله دوکوژنوستومی و گاستروژنوستومی. Pylorus-Sparing pancreaticoduodenectomy (پرج‌ترین روش است، چون که عواقب تغذیه‌ای بعد از عمل کمتری دارد. عوارض شایع به دنبال این بروسه شامل تخلیه دیررس معده، سندرم dumping (اگر یک جراحی non-pylorus-sparing انجام شود)، کاهش وزن، دیابت و سوءتغذیه به علت نقص اگر و کرین پانکراس ممکن است. گایدلاین‌های تغذیه به دنبال این عمل شبیه گاسترکتومی است اما اگر شک به عدم عملکرد اگر وژن داشتیم باید آنزیم‌های اگر وژن را جایگزین کنیم.

ایلئوستومی و کولوستومی

ایلئوستومی یا کولوستومی در جراحات‌های مختلف روده‌ای، گرفتگی، نکروز یا بیماری روده‌ای دیستال روده کوچک یا کولون وقتی که انحراف مدفوع ضروری باشد، اندیکاسیون

زمانی که دسترسی روده‌ای نداریم، اندیکاسیون دارد و هنگامی که بیمار سوءتغذیه دارد و تحمل خوراکی کافی ندارد.

آئمی، نتیجه مشترک جراحی معده است. آئمی می‌تواند نتیجه یک نقص یا سوءجذب یک یا چند مغذی است که شامل آهن، فولات، Vit B₁₂ باشد (جدول ۳-۱۵). گاسترکتومی کامل و گاسترکتومی ساب‌توتال نیاز به تزریق ویتامین B₁₂ داخل عضلانی دوره‌ای است. بیماری استخوان متابولیک می‌تواند از عوارض دیررس جراحی معده باشد. به علاوه بیماران ممکن است برای مصرف غذایی کلسیم، نیاز به مکمل Ca و Vit D داشته باشند.

جراحی روده‌ای

اگر طول زیادی از روده بر داشته شده است، عواقب تغذیه‌ای بسته به مکان بریدگی (شکل ۳-۱) می‌تواند تغییر کند. سندرم روده کوتاه اگر بیش از ۵۰ درصد روده‌های کوچک بر داشته شود، رخ می‌دهد. این سندرم با اسهال شدید یا استاتوره، سوءجذب و سوءتغذیه مشخص می‌شود. معمولاً بیمار به PN طولانی مدت نیاز دارد، تا وضعیت غذایی، آب و الکترولیت ثابت داشته باشد.

به طور خلاصه

ارزیابی تغذیه‌ای و حمایت تغذیه‌ای بیماران در نتیجه جراحی تأثیر دارد با افزایش فشار برای کاهش بستری بیمارستانی و عوارض آن، وضعیت تغذیه‌ای بیماران، باید توسط بیمارستان‌ها، پرداخت‌کننده‌ها و آژانس‌های هماهنگ‌کننده، دقیق‌تر مورد موشکافی قرار گیرد.

نقش تغذیه وریدی در دستیابی به حمایت تغذیه‌ای بازبینی شده است. برای پیشگیری از عوارض مهم جراحی به نقش و سود وضعیت تغذیه‌ای قبل از عمل و اصلاح آن باید توجه شود.

دارد. این پروسه شامل ساخت یک مقعد مصنوعی در دیواره شکم با ایجاد برش در کولون یا ایلئوم و به سطح آوردن است و یک دهانه را شکل می‌دهد. یک کیسه خارجی روی دهانه روده برای جمع‌آوری مدفوع گذاشته می‌شود. در کل، بیماران با استومی باید رژیم نرمال داشته باشند و از غذاهایی که گاز تولید می‌کنند و یا دیر هضم می‌شوند دوری کنند تا عوارض ناخواسته را کاهش دهد. در مواردی که استومی خروجی زیاد دارد، بیماران نیاز دارند که غذاها و مایعات شامل قند ساده، غذاهای چرب و غذای با فیبر غیرقابل جذب شدن خودداری کنند تا خروجی کم شود.

نمونه سؤالات

برای هر سؤال بهترین گزینه را انتخاب کنید!

۱. یک مرد ۲۷ ساله در واحد مراقبت‌های ویژه بعد از ۲۴ ساعت از تصادف با اتومبیل بستری است. وی دچار پونوموراکس چپ دنده‌های شکسته متعدد، طحال پاره شده که نیازمند اسپلنکتومی است، شکستگی لگن و شکستگی دوطرفه فمور شده است. بیمار انتوبه است. ۶ واحد پک سل دریافت کرده است و در حال دریافت مایعات وریدی است. کدام گزینه پاسخ متابولیک او را به بهترین شکل توصیف می‌کند؟
 - ا. انسولین واسطه ماژور در پاسخ به استرس است.
 - ب. ذخایر گلیکوژن برای ۷ روز استفاده می‌شود.
 - ت. استفاده انرژی ۳۰ درصد کاهش پیدا کرده است.
 - ث. اولویت دهی مجدد کبدی به پروتئین ۱ در جهت پروتئین‌های فاز حاد است.
 - ج. تولید اپی نفرین و آدرنوکورتیکوئیک ورمون (ACTH) کاهش یافته است.

۲. یک آقای ۶۶ ساله در بخش مراقبت‌های ویژه ۱۰ روز بعد از برداشتن کولون به علت دایورتیکولیت سوراخ شده بستری است. وی سابقه COPD دارد و توانایی جدا شدن از ونتیلاتور را ندارد. وی روی TPN است و تغذیه لوله‌ای برای وی شروع شده است. بیشترین علت احتمالی برای شکست جدا شدن از ونتیلاتور می‌تواند:
 - ا. پروتئین زیاد
 - ب. سندرم غذادهی دوباره
 - ت. غذادهی کم
 - ث. غذادهی زیاد
 - ج. هایلپر فسفاتمی

۳. یک مرد ۴۵ ساله با استفراغ سه روز قبل به علت انسداد خروجی معده بستری شده است. مطالعات تاحدی سرطان معده شامل آنتروم معده را ثابت کرده است. وی سابقه سو مصرف الکل و بی خانمانی دارد بیمار لاغری است و

آنروفی تیمورال دارد و دنده‌هایش قابل مشاهده هستند. آلبومین وی 1.9 g/dL است. برای وی لوله NG گذاشته شده است و TPN شروع شده است. ریسک جراحی برای عوارض حول جراحی چیست؟

- ا. ریسک متوسط حول جراحی
- ب. ریسک متوسط فقط برای زخم
- ت. ریسک کم برای جراحی
- ث. ریسک قابل اندازه گیری نیست
- ج. ریسک بالایی حول جراحی

۴. یک زن ۴۸ ساله به علت تهوع، استفراغ و درد شکم در بیمارستان است. وی سابقه جراحی‌های متعدد شکم به علت گرفتگی روده کوچک دارد. وی لاغر بود و عضلات تیمورال و تنار از بین رفته بود. آلبومین خون وی 1.7 g/dL است. برای وی لوله NG تعبیه شده است و TPN برای دو روز دریافت کرده است. در حال حاضر پرستار او شما را صدا کرده است که علاوه بر تهوع و درد شکم، دچار تنگی نفس شده است و احساس بی حسی در انگشتان می‌کند. وی به طور ناگهانی دچار ایست قلبی می‌شود. پتاسیم وی 2.4 meq/L ، منیزم 1.3 meq/L فسفر 1 mg/L و گلوکز 350 mg/dL است. چه عارضه‌ای باعث شرایط بیمار شده است؟
 - ا. ماراسموس
 - ب. سندرم غذادهی دوباره
 - ت. غذادهی زیاد
 - ث. غذادهی کم
 - ج. کواشور کور

۶. یک مرد ۴۶ ساله با فیستول روده به پوست (انترو کوتانئوس) برای هفته‌های طولانی روی TPN است. فیستول بهبود یافته است و قبل از خروج Cvline، بیمار در حال دریافت یک واحد پک سل از Cvline به علت آنمی مزمن است. ۲ ساعت پس از تزریق، یک پاسخ سریع رخ داده است

و پرستار بیمار را در حال کما و فشار خون پایین پیدا کرده
است. علت اصلی شرایط بیمار کدام است؟

ا. هیپو کالمی

ب. واکنش به تزریق

ت. هیپو گلاسیمی

ث. آمبولی هوا

ج. سپسیس وابسته به کاتتر

پاسخ‌ها و توضیحات:

۱. پاسخ: ث

پاسخ به استرس زخم با هورمون‌های counterregulatory شامل ACTH، اپی نفرین، گلوکوکور و کورتیزول همراه با سائتوکاین‌های پیش التهابی مانند IL-۱ و IL-۶ کنترل می‌شود. انسولین در طول پاسخ کاهش می‌یابد. پاسخ به استرس به طور قابل توجهی با مصرف انرژی همراه است که متناسب با میزان استرس است. ذخایر گلیکوژن در ۱۲ تا ۲۴ ساعت خالی می‌شوند. سنتز پروتئین در کبد جهت ساختن پروتئین‌های فاز حاد مجدداً اولویت بندی می‌شوند.

۲. پاسخ: ث

بیماران با COPD هنگام جداشدن از ونتیلاتور به علت احتباس CO₂ دچار مشکل هستند. تغذیه هم TPN و هم گروفتگی رودهای می‌تواند باعث فراهم کردن گلوکز بیش از ۴g/kg باشد که منجر به لیپوئتر می‌شود. خارج قسمت تنفسی (RQ) برای لیپوئتر ۸.۷ است که به تولید CO₂ بالا اشاره دارد. CO₂ اضافه باعث سختی فرد COPD در جدا شدن از دستگاه می‌شود. (سودها و زیان‌های تغذیه رگی)

۳. پاسخ ج

بیماران با وضعیت تغذیه پایه ضعیف، بیشتر احتمال از بین رفتن ریه و عوارض عمل جراحی را دارند. یک افزایش مستقیم در عوارض بیمارانی که جراحی GI الکئو انجام می‌دهند. با کاهش سطح آلبومین قبل از عمل از نرمال با زیر ۲g/dl درصد وجود دارد. شرایط برای بررسی غربالگری در بیماران جراحی برای ریسک‌های تغذیه‌ای شامل بزرگی

عمل، داروها، تغییرات وزن اخیر، کاشکسی، تغییر در رژیم یا اشتها و آلبومین سرم است. (بررسی وضعیت تغذیه‌ای)

۴. پاسخ ب

سندرم تغذیه دوباره (refeeding syndrome) زمانی رخ می‌دهد که بیماران با گرسنگی مزمن توانایی تحمل تغییر در حجم یا لود کالریک حاد را ندارند. این پدیده منجر به تجمع مایع، ریز مغزی‌ها، الکترولیت و بالانس ویتامین در چند ساعت تا چند روز اولیه ... تزریق تغذیه می‌شود. این بیماران معمولاً هائپو کالمی، هیپوفسفاتی، هیپومنزیمی و هائیر گلاسیسمی دارند. این مشکل منجر به علائمی می‌شود که شامل آنمی همولیتیک، دیسترس تنفسی، پاراستزی، تتانی و آریتمی قلبی شامل مرک ناگهانی قلبی می‌شود. (عوارض شروع تغذیه درمانی)

۵. پاسخ: ث

هنگامی که تزریق طولانی است محلول‌های حاوی گلوکز با غلظت‌های بالا ناگهانی قطع شوند سطوح افزایش یافته انسولین داخل بدن، هائپو گلاسیسمی به وجود می‌آورد. تزریق خون بیشتر منجر به افزایش سطوح پتاسیم تا کاهش آن می‌شود. پاسخ به تزریق باعث تب، درد پشت، همولیز و کاهش فشارخون و نه کما می‌شود. آمبولی هوا منجر به شوک و بیهوشی می‌شود و با تزریق خون همراهی ندارد. سپسیس در ارتباط با کاتتر باعث تولید تب و کاهش فشار خون می‌شود ولی منجر به کما نمی‌شود. (تعویض تغذیه رگی به روده‌ای)

خونریزی‌های جراحی: مشکلات خونریزی، انعقاد خون، پیوند عضو در بیماران جراحی شده

دکتر روزین توفیقی

اهداف

- ۱ تشخیص احتمال و علت وجود اختلالات خونریزی دهنده با استفاده از معاینه جسمی بیمار و شرح حال پزشکی مشخص شده.
- ۲ نام بردن ۵ علت و فاکتور اصلی که ممکن است منجر به مشکلات خونریزی دهنده شود.
- ۳ توصیف تست‌های آزمایشگاهی که برای ارزیابی صحت و صلاحیت هموستاتیک استفاده می‌شود و توضیح اینکه چگونه این تست‌ها برای تشخیص شرایط بحث شده در مورد شماره ۲، استفاده می‌شوند.

- ۴ شناسایی فاکتورهای علنی حاد که ممکن است مسئول خونریزی بیش از حد در بیمارانی که تزریق زیاد خون داشته‌اند، باشد.
- ۵ نام بردن از شرایطی که ممکن است منجر به انعقاد خون درون عروقی منتشر (DIC) شود.
- ۶ توصیف جزء جایگزین توصیه شده درمانی برای علل دسته بندی شده در مورد ۲ همچنین درمان قطعی علل اساسی هر کدام.
- ۷ تعریف روند خون گیری و انتقال خون، علائم واکنش انتقال، علت و اداره کردن

پروسه هموستازی

در طول عمل جراحی، ممکن است خونریزی رخ دهد. اگرچه معمولاً حجم خون از دست رفته به اندازه‌ای نیست که بتواند مشکل عمده‌ای را ایجاد کند ولی در برخی از جراحی‌های خاص، حجم زیادی از خون از دست می‌رود و روند طبیعی هموستاز را مختل می‌شود. همچنین بعضی از بیماران با اختلالات مادرزادی و یا نقص اکتسابی هموستازی نیاز به عمل‌های جراحی انتخابی یا اورژانسی دارند. بنابراین، جراحان باید برای از دست رفتن مقدار قابل توجه خون که اثر منفی بر بهبود بیمار داشته باشد، آماده باشند و قادر به مدیریت از دست رفتن خون در بیماران باشند. علاوه بر این، جراحان باید از مواردی چون اختلالات شایع خونریزی، علل اختلالات انعقادپذیری، اجزای جایگزینی خون و مشکلات مرتبط با انتقال فرآورده‌های خونی مطلع باشند.

روند هموستازی حاصل تعامل بین دیواره رگ‌های خونی، پلاکت‌ها و پروتئین‌های انعقادی است. پس از آسیب، هموستاز با انقباض کوتاه مدت (۶۰ ثانیه) عروقی که در دیواره خود لایه عضلانی دارند، آغاز می‌شود. در منطقه آسیب دیده، انقباض عروق تنها برای مدت کوتاهی از دست دادن خون را کنترل می‌کند و نمی‌تواند خونریزی را به طور کامل کنترل کند. گام بعدی توسط پلاکت‌ها انجام می‌گیرد. پلاکت‌ها به مناطق آسیب دیده عروقی یا به ساختارهای در معرض قرار گرفته ساب اندوتلیال عروق می‌چسبند (تصویر ۴-۱). پس از چسبندگی، پلاکت‌ها محتوای خود را که مهم‌ترین آنها آدنوزین دی فسفات (ADP) است، آزاد می‌کنند و در نتیجه تجمع پلاکت‌ها رخ می‌دهد.

مسیرهای انعقادی از عوامل مختلف انعقادی برای تولید فibrin استفاده می کنند که منجر به تثبیت ترومبوز سفید می شود (شکل ۲-۴). مسیر خارجی انعقاد (خارج از رگ) با ترومبولاستین بافت، آغاز می شود. ترومبولاستین با همکاری فاکتور VII فاکتور X را به فاکتور Xa تبدیل می کند و مسیر مشترک را آغاز می کند.

مسیر داخلی انعقاد (داخل رگ) به فاکتورهای XII، XI، X، VIII، IX، نیاز دارد، تا با یکدیگر تعامل کنند و در نهایت فاکتور X را به Xa تبدیل کند. مسیر انعقاد اصلی شامل فاکتور X، V، II (پروترومبین) و I (فیبرینوژن) است. محصول نهایی انعقاد، فیبرین است که یک تثبیت کننده لخته با توانایی ضعیف است. فاکتور XIII (فاکتور تثبیت فیبرین) برای ایجاد فیبرین با قدرت مطلوب مورد نیاز است.

خونریزی ممکن است به دلیل کمبود هر یک از فاکتورهای مسیر انعقاد (به جز فاکتور XII) رخ دهد. اگر چه هموستاز طبیعی نیاز به کلسیم دارد، ولی هیپو کلسمی خونریزی ایجاد نمی کند. در صورتی که کلسیم بسیار پایین باشد می تواند به سادگی روند انعقاد را تحت تأثیر قرار دهد.

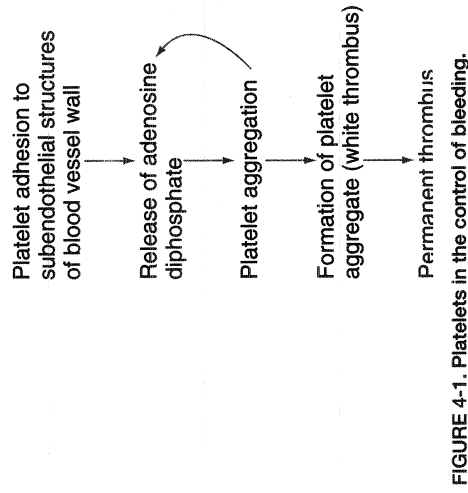


FIGURE 4-1. Platelets in the control of bleeding.

چسبندگی پلاکت‌ها به یکدیگر (فرایند چسبندگی پلاکت-پلاکت) باعث تشکیل ترومبوز سفید اولیه می شود. این فرایند از آسیب اولیه تا لحظه تشکیل ترومبوز سفید مستقل از مسیر انعقاد رخ می دهد. برای مثال بیماران مبتلا به هموفیلی، می توانند ترومبوز سفید طبیعی تولید کنند. با این حال، ترومبوز دائمی تر برای کنترل طبیعی خونریزی و بهبود نهایی مورد نیاز است. این ترومبوز دائمی تر از طریق تشکیل فیبرین ایجاد می شود.

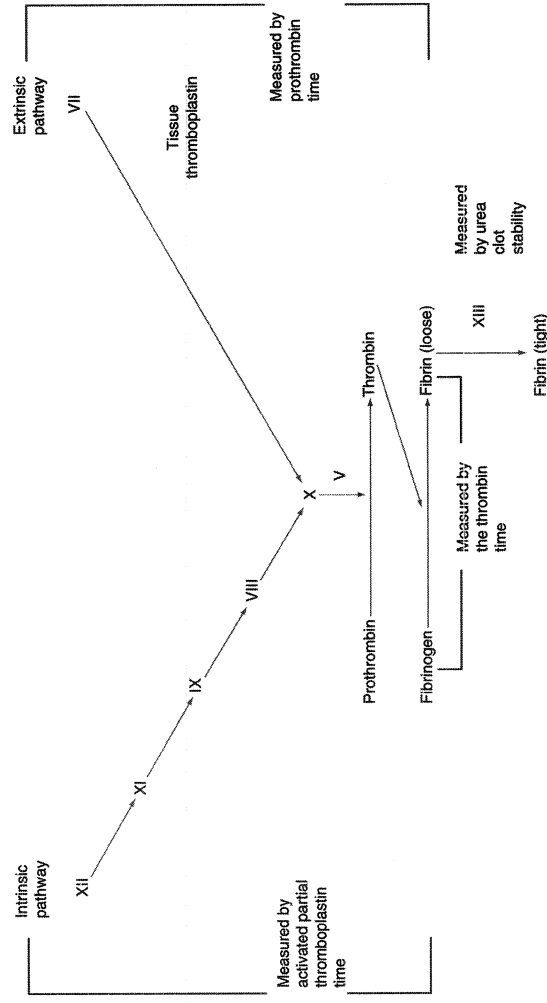


FIGURE 4-2. The coagulation pathways. Calcium and phospholipids from platelets are needed to permit the coagulation pathways to proceed at optimum rates. Activated factor XI in turn activates factor IX to become factor IXa. Factor IXa, in the presence of factor VII, platelet phospholipids, and calcium, activates factor X. The rate of this reaction is greatly increased by the presence of the platelet phospholipid. Coagulation pathways are tested as follows. Extrinsic pathway: measured by PT; monitor Coumadin therapy. Intrinsic pathway: measured by aPTT; monitor heparin therapy.

ارزیابی بیماران

بهترین راه برای جلوگیری از مشکلات عمده خونریزی در طول و بعد از جراحی، پیدا کردن و اصلاح اختلالات خونریزی قبل از عمل جراحی است. بنابراین، یک بخش اساسی از ارزیابی قبل از عمل، غربالگری دقیق برای خطرات خونریزی است. (جدول ۴-۱)

آزمون‌های ارزیابی روند هموستازی

در بیمارانی که سابقه اختلال خونریزی دارند، لازم است قبل از عمل جراحی ابتدا سه عامل تعداد پلاکت، زمان پروترومبین (PT) و زمان فعالیت نسبی ترومبوپلاستین (aPTT) تعیین شود. تعیین این سه عامل جهت رد ترومبوسیتونی، کمبود فاکتور انعقادی و یا تعیین مهار کننده فاکتور انعقادی لازم است. برخی دیگر از آزمون‌های غربالگری، مانند زمان خونریزی، آزمون عملکرد پلاکت در خون و یا زمان ترومبین، می‌توانند اختلالات خونریزی را نشان دهند. این مطالعات باید به عنوان بخشی از تشخیص قبل از عمل انجام شود، مگر اینکه یک دلیل بارز مبنی بر کفایت عملکرد هموستازی وجود داشته باشد. اختلالات اکتسابی خونریزی (به عنوان مثال، ترومبوسیتونی) یا مهار کننده‌های اکسپاسی در برابر عوامل لخته شدن، می‌تواند در فردی که قبلاً سالم بوده منجر به اختلالات خون ریزی دهنده شود. این تست‌ها نسبتاً ارزان هستند و ممکن است به طور بالقوه از خونریزی غیر منتظره در ادامه از نیاز فوری برای انتقال محصولات خونی جلوگیری کنند.

شمارش پلاکت

آزمایش شمارش پلاکتی تأیید می‌کند که تعداد کافی از پلاکتها در گردش خون در دسترس هستند. در بسیاری از مؤسسات شمارش تعداد پلاکت‌ها توسط روش‌های خودکار انجام می‌گردد، با این حال، ممکن است شمارش خودکار در شمارش پلاکت کمتر از ۴۰۰۰ دقیق نباشد. همچنین شمارش پلاکت‌ها در مواردی ممکن است نادرست باشد. این موارد می‌تواند شامل مواردی چون وجود قطعات فراوان سلول‌های قرمز و یا موارد کاذب ترومبوسیتونی به دلیل *ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA)* باعث حساس

شرح حال گیری

مهم‌ترین گام در ارزیابی بیماران در مشکلات خونریزی، اخذ شرح حال و آگاه شدن از سابقه خونریزی است. از بیماران باید در مورد وجود خونریزی‌های طولانی مدت پرسید برای مثال پس از خارج نمودن دندان، بریدگی‌های جزئی و یا جراحی‌های قلبی، آیا خونریزی داشته‌اند و یا اینکه آیا تجربه خونریزی بینی را داشته‌اند. اگر فردی در خانواده خود سابقه‌ای از اختلالات خونریزی دارد، موضوع بسیار مهمی در فرآیند شرح حال گیری است. از جمله مهم‌ترین اطلاعات قبل از عمل برای هر بیمار، سابقه مشکلات خونریزی است. این اطلاعات به پیش بینی مضرات خونریزی غیرمنتظره کمک می‌کند. یک شرح حال کامل باید شامل همه داروها، اعم از داروهایی که با نسخه ارائه می‌شود و داروهایی که بدون نسخه ارائه می‌شوند، باشد چرا که هر کدام ممکن است سبب القاء یا تقویت خونریزی شوند. یادداشت مخصوصی باید تهیه شود تا در صورت مصرف داروهای ضد انعقاد مانند آسپرین، *clopidogrel* پلاویکس (و وارفارین (*coumadin*) اطلاع دهد. این اطلاعات حتی از اطلاعات آزمایشگاهی مهمتر است.

معاینه فیزیکی

در ارزیابی خطر خونریزی، اهمیت معاینه فیزیکی از شرح حال مریض کمتر است، چرا که اکثر بیماران مبتلا به اختلالات

TABLE 4-1 Preoperative Evaluation for Bleeding and Clotting Disorders

Study	When Performed
History	In all patients as part of routine preoperative evaluation
Physical examination	As part of routine preoperative evaluation
Laboratory studies: PT, aPTT, platelet count, bleeding time, thrombin time	In patients with evidence of bleeding disorders or in whom excessive bleeding is anticipated because of the nature of the surgery
aPTT, activated partial thromboplastin time; PT, prothrombin time.	

شدن پلاکت‌ها می‌شود (در تعداد کمی از بیماران رخ می‌دهد) باشد. به همین دلیل، تعداد پلاکت بسیار پایین باید توسط روش دستی تأیید شود. با بررسی اسمیر تهیه شده از خون محیطی، می‌توان تخمین معقولی از تعداد پلاکت‌ها زد. این کار قبل از عمل، در صورت وجود هر سابقه غیر طبیعی در خونریزی، برای بیمار توصیه می‌شود.

پلاکت‌ها ممکن است به مقدار کافی وجود داشته باشند اما عملکرد نامناسبی داشته باشند. (برای مثال، در بیماری فون ویلبراند، نقص مزمن کلیوی و نارسایی‌هایی کیفی پلاکت‌ها). در این موارد آزمایش بررسی عملکرد پلاکت‌ها طولانی می‌شود و تراکم پلاکت‌ها روی پلاسمای حاوی مقادیر بالای پلاکت، غیر طبیعی می‌شود.

اندازه‌گیری زمان پروترومبین

PT توانایی خون در تولید ترومبوزهای با ثبات را اندازه‌گیری می‌کند. این تست کافی بودن فاکتورهای VII، و V پروترومبین و فیبرینوزن و همچنین مسیر خارجی و داخلی انعقاد را ارزیابی می‌کند (شکل ۲-۴). رایج‌ترین استفاده آن نظارت بر عملکرد ضد انعقاد خوراکی، وارفارین (کومادین) است. امروز، PT با نسبت بین المللی همگانی شده (INR) گزارش می‌شود. سیستم INR مشکل تغییر حساسیت را از طریق استاندارد سازی مقدار PT بیمار با استفاده از جدول جهانی حساسیت (ISI) مختص هر ترومبوپلاستین برطرف می‌کند. بنابراین، INR نسبت PT است که در صورت استفاده از استاندارد جهانی به دست می‌آید و امکان مقایسه قابل اطمینان بین نتایج آزمایشگاهی مختلف می‌دهد.

تسلط یافتن بر شیوه استفاده از INR به عنوان ابزاری برای درمان ضد انعقادی، اهمیت بسیار زیادی برای پزشکان دارد. با وجود اینکه INR بین ۲.۰ و ۳.۰ برای اکثر بیماران به معنی آن است که به حد کافی در برابر انعقاد مقاومند، در مورد برخی بیماران مثلاً آن دسته از بیمارانی که دارای دریچه‌های مصنوعی قلب هستند، احتیاج به درمان ضد انعقاد بیشتری است که INR را به ۳.۵ برسانند.

اندازه‌گیری زمان ترومبوپلاستین موضعی فعال شده

aPTT کافی بودن میزان فیبرینوزن، پروترومبین و فاکتورهای XII، XI، X، VIII و VII را معیارهای معمول و داخلی را ارزیابی می‌کند. (شکل ۲-۴). aPTT پرکاربردترین آزمایش برای نظارت بر درمان هیپارین شکسته نشده (درشت مولکول) است. در PT بیمارانی دارای کمبود فاکتور VII نرمال است، اما طی درمان کومادین، به دلیل کاهش فاکتورهای II و IX و X بالا می‌رود. aPTT برای نظارت بر عملکرد بیشتر هیپارین با وزن مولکولی پایین (انوگسپارین و دلتاپارین) قابل استفاده نیست.

اندازه‌گیری زمان خون ریزی

آزمون زمان خونریزی با ایجاد دو زخم استاندارد (۶ میلی متر طول، ۱ میلی متر عمق) با لانتست در ساعد بیمار انجام می‌شود. این آزمون به دلیل تفاوت و تنوع در زخم، بسیار به تکنسین وابسته است. زمان را از لحظه ایجاد زخم تا قطع خونریزی از هر دو زخم اندازه‌گیری می‌کنیم. زمان خونریزی به تعداد کافی پلاکت‌ها و عملکرد آن‌ها و دیواره رگ‌های خونی وابسته است. هر آزمایشگاه یک محدوده زمانی (به دقیقه) برای خونریزی طبیعی ثبت می‌کند. حد معمول بین ۵ تا ۱۰ دقیقه است، اما تفاوت‌های کوچکی بین عددهای ثبت شده در آزمایشگاه‌ها ثبت می‌شود. زمان خون ریزی ممکن است به دلیل پیری پوست (با افزایش سن) یا درمان طولانی مدت کورتیکو استروئید در حد خفیفی افزایش یابد. در هر دو مورد، ممکن است اکیموز به خصوص در ساعد بیمار دیده شود.

اغلب افزایش زمان خونریزی با خونریزی قابل توجهی در جراحی همراه است. زمان خونریزی با داروهای خاص (برای مثال، آسپرین یا دیگر داروهای غیر استروئیدی ضد التهابی NSAIDها) طولانی می‌شود. در بیماری که سابقه استفاده از مواد مخدر را نداشته، خون ریزی غیر طبیعی، نشاندهنده یک اختلال خون ریزی بالقوه است. به تازگی یافت شده است که زمان خونریزی توسط هر یک از اختلالات زیر طولانی می‌شود:

۱. ترومبوسیتوپنی

ارزیابی خطرات خونریزی قبل از جراحی

در بیمارانی که می‌خواهند جراحی شوند برای ارزیابی درجه خطر خونریزی شرح حال، مهم‌ترین «ابزار غربالگری» است. سن شروع خونریزی، کودکی جدا از هم به شناسایی اختلالات خونریزی (اکتسای یا وراثتی) کمک خواهد کرد. اختلالات وراثتی شدید معمولاً در دوران کودکی نمایان می‌شوند. اختلالات وراثتی خفیف تنها ممکن است به خصوص در زمان عمل جراحی یا ضربه در بزرگسالی بروز کند. محل‌های خونریزی سرخ‌های در مورد پاتوفیزیولوژی اختلالات خونریزی بیمار فراهم می‌کند. خونریزی داخل جمجمه ممکن است با اختلالات عملکرد پلاکت (به عنوان مثال، بیماری فون ویلبراند) یا ترومبوسیتوپنی همراه باشد. در حالی که کمبود فاکتور انعقادی معمولاً با خونریزی داخل عضلانی (intramuscular) همراه است. یا خونریزی داخل مفصلی (intra-articular) همراه است. کمبود فاکتورهای انعقادی با خونریزی‌های دستگاه گوارش، دستگاه ادراری تناسلی (GU) یا کمتر با خونریزی داخل جمجمه همراه است. شرح حال مصرف دارویی بیمار باید به طور کامل و انحصاری بیان شود به طوری که تمام داروهای که با تجویز نسخه و یا حتی دارویی که به ندرت استفاده می‌کند، باید ذکر شوند. سابقه خانوادگی در تشخیص و پرداختن الگوی وراثتی، نقش مهمی دارد. (به عنوان مثال، تنها مردان به هموفیلی A مطرح می‌شوند و در بیماری فون ویلبراند مردان و زنان، هر دو، مطرح می‌شوند) برای ارزیابی شدت اختلال خون ریزی می‌توان از یک راه مفید استفاده کرد، در پاسخ به تروما (به عنوان مثال جراحی لوزه یا کشیدن دندان عقل) شدت خونریزی، می‌تواند شدت اختلال را مشخص کند. در اختلالات خفیف تا زمانی که تروما شدید نباشد، مقدار بروز خونریزی بسیار اندک است. برخی اختلالات پزشکی می‌تواند خطر خونریزی را بیشتر کند. این امر ویژه کبد و اختلال عملکرد کلیه است.

در بیمارانی که سابقه خونریزی دارند و یا سابقه حاد انعقادی دارند، شرح حال بیمار، اطلاعات بیشتری نسبت به معاینه فیزیکی فراهم می‌کند. اختلالات پلاکتی (همانند تعداد کم پلاکت یا اختلال عملکردی پلاکت‌ها)، یافته‌های فیزیکی مشابهی را می‌توانند نشان دهند. شاخصه بارز نشانه‌های بالینی

۲. عملکرد غیر طبیعی پلاکت‌ها به دلیل

ا. داروها (همانند آسپرین)

ب. Dense granular disorders of platelets

۳. بیماری فون ویلبراند (ذاتی یا اکتسابی)

تست کامل عملکرد پلاکت خون

بسیاری از مراکز دیگر، تست اندازه گیری زمان خونریزی (pt) را به عنوان روشی برای ارزیابی عملکرد پلاکت ارائه نمی‌دهند. تست عملکرد پلاکت، روی نمونه خون سیرانه جایگزین pt شده است. دو تا از رایج‌ترین ابزار در این تست عبارتند از:

۱. PFA-100 (platelet function analyser)

مبنای این ابزار آزمایشی انقطاع جریان خون در محیط

آزمایشگاهی درخصوص زمان بسته شدن یک مجرا

از طریق یک پلاگ پلاکت است. یک بررسی اولیه با

استفاده از زمان بسته شدن مجرای کلاژن، اپی نفرین

انجام می‌شود. اگر این زمان طولانی شود، زمان بسته

شدن کلاژن/ADP ارزیابی می‌شود. این روش می‌تواند

تأثیر آسپرین بر عملکرد پلاکت در زمان بسته شدن

طولانی مجرای کلاژن/اپی نفرین و زمان بسته شدن

نرمال مجرای کلاژن/ADP را شناسایی کند.

۲. تأثیر در لحظه، این ابزار عملکرد پلاکت را بر مبنای تراکم

پلاکت انجام می‌دهد. این ابزار می‌تواند برای شناسایی اثر

آسپرین و یا اثر کلوپیدوگrel روی پلاکت‌ها طراحی شود.

هیچ یک از این دو ابزار آزمایش هنوز به عنوان روشی

برای پیش بینی خون ریزی بیش از حد بیمار در طول جراحی

به طور رایج تأیید نشده‌اند.

اندازه گیری زمان ترومبین

این تست تبدیل فیبرینوژن به فیبرین را با یک منبع خارجی از ترومبین ارزیابی می‌کند. طولانی شدن زمان ترومبین به عواملی چون (۱) hypofibrinogenemia؛ (۲) فیبرینوژن غیر طبیعی (dysfibrinogenemia)؛ (۳) محصولات مشتق از فیبرین و فیبرینوژن؛ (۴) یا هپارین بستگی دارد. شکل ۲-۴ را ببینید. این تست برای ارزیابی بیماری انعقاد منتشر داخل عروقی (DIC) و بیماری‌های مزمن کبدی استفاده می‌شود.

وجود پیشینه نقص انعقادی

اگر در شرح حال بیمار، سابقه خونریزی وجود داشته باشد یا اینکه در ۳۰ دقیقه ابتدایی عمل جراحی، خون ریزی داشته باشد، احتمال آنکه از قبل اختلالی در سیستم هموستازی وجود داشته باشد، زیاد است.

مشکلات خونریزی مادرزادی

اختلالات خونریزی مادرزادی مثل هموفیلی و بیماری فون ویلبراند، کمیاب هستند. در صورتی که بیماری خفیف باشد، ممکن است افراد مبتلا بدون علامت باشند. هموفیلی نوع A و بیماری فون ویلبراند هر دو به دلیل کمبود فعالیت فاکتور VIII ایجاد می‌شوند. اما تفاوت‌هایی در فرایند این دو بیماری وجود دارد. (جدول ۲-۴). هموفیلی تقریباً به طور انحصاری در مردان دیده می‌شود و عملکرد پلاکت طبیعی است. بیماری فون ویلبراند در هر دو جنس دیده می‌شود.

در بیماری فون ویلبراند، علاوه بر کمبود فاکتور هشت، اختلال عملکرد پلاکت‌ها نیز مشاهده می‌شود. کاهش تجمع پلاکت‌ها در پاسخ به ریسپوستن نشان دهنده اختلال در عملکرد پلاکت‌ها است که توسط پلاسمای طبیعی تصحیح می‌شود. بیماری فون ویلبراند شایع‌ترین اختلال خونریزی دهنده ارثی است. اگر چه فعالیت غیر طبیعی فاکتور فون ویلبراند را می‌توان در تا ۱٪ از جمعیت دید اما اکثریت قریب به اتفاق بدون علامت‌اند و تنها ۱ از ۱۰۰۰۰ دارای نشانه‌ای بالینی هستند. فاکتور فون ویلبراند دارای دو عملکرد اصلی است: (۱) حامل فاکتور VIII، جلوگیری از تخریب فاکتور VIII در گردش خون (۲) کمک به چسبندگی پلاکت. کمبود فعالیت فون ویلبراند با تزریق cryoprecipitate یا دسموپرسین سبب ترابی پلاسما است که شامل عامل فون ویلبراند، فاکتور هشت انعقاد و فیبرینوژن است. DDAVP به صورت تزریقی داخل وریدی یا به صورت اسپری بینی تجویز می‌شود. DDAVP هورمونی است که، علاوه بر خواص دیگر، منجر به آزاد شدن فاکتور فون ویلبراند از سلول‌های اندوتلیال می‌شود. بیماری فون ویلبراند دارای زیر گروه‌های متعدد است. قبل از استفاده از DDAVP نوع زیر گروه این بیماری باید مشخص شود. این

در ترومبوسیتوپنی (تعداد پلاکت کم) و یا cytopathies thrombo (اختلال عملکرد پلاکت) پششی است. پششی؛ لکه‌های قرمز رنگی به اندازه سر سوزن، روی پوست یا غشای مخاطی ایجاد می‌کند یا فشار مستقیم محو نمی‌شود. اکیموز نیز در این اختلالات دیده می‌شود اما معمولاً منعکس کننده یک اختلال شدید و خونریزی قابل توجه به پوست یا غشای مخاطی است. کمبود فاکتورهای انعقادی، به صورت خونریزی داخل مفاصل (همارتروز) و خونریزی عمق ماهیچه (هماتوم) و خونریزی پشت پرتوتئال بروز پیدا می‌کند. در برخی موارد، ممکن است کمبود فاکتور انعقادی با خونریزی در GI یا GU همراه باشد. معاینه فیزیکی ممکن است در بیماران مبتلا به اختلالات خونریزی خفیف، مفید نباشد. محل خونریزی، نشانه‌ای از علت خونریزی را فراهم می‌کند. اگر خونریزی فقط در یک محل باشد، معمولاً ارتباطی به اختلالات خونریزی ندارد، درحالی که اگر در چند محل رخ داده باشد، نشانه‌ای از یک اختلال خونریزی است.

تست‌های آزمایشگاهی زیر صلاحیت کافی برای ارزیابی میزان هموستاز را فراهم می‌کنند تا ایمنی تصمیم‌گیری در مورد اقدام به عمل جراحی ایجاد شود:

- شمارش پلاکت و سلول‌های خونی CBC
- تست عملکرد پلاکت
- aPTT
- PT

دلایل خونریزی بیش از حد در عمل جراحی

اغلب بیماران قبل از ورود به اتاق عمل، از نظر هموستاز سالم هستند. با این حال، آثار زیان بار از دست دادن خون در بیمارانی که حجم زیادی از خون را طی عمل از دست می‌دهند، پس از یک دوره از زمان آشکار می‌شود. همچنین، برخی از عمل‌های جراحی (همانند بای پس قلبی ریوی، پیوند کبد، جراحی پروستات، تعبیه شست port-acaval، تروما) غالباً با از دست دادن حجم زیادی خون همراه است. در این بیماران، مصرف فاکتورهای انعقادی و پلاکت‌ها، باعث سندرم اختلال انعقادی مصرفی و یا اختلال انعقادی داخل عروقی می‌شود (DIC).

TABLE 4-3

Causes of Acquired Bleeding Disorders

Advanced liver disease
Anticoagulation therapy
Acquired thrombocytopenia
Platelet-inhibiting drugs
Uremia
Over-the-counter medications, e.g., herbal supplements
Drugs
Primary/secondary fibrinolysis

نیز ممکن است باعث کمبود فاکتورهای انعقادی شود. این پاسخ به ویتامین K کمتر وابسته است. با این حال، خونریزی دستگاه گوارش در بیماری که سیروز دارد معمولاً توسط واریس یا گاستریت (نه توسط یک نقص انعقادی) ناشی می‌شود.

با گاستریت Anticoagulant therapy با هپارین یا ضد انعقادهای خوراکی (به عنوان مثال، کومادین) منجر به اختلالات خونریزی انعقادی می‌شود. کومادین فعالیت انعقادی چهار فاکتورهای انعقادی (IX، VII، II، X) را سرکوب می‌کند. از آنجا که هر دو مسیر داخلی و خارجی تحت تأثیر کومادین قرار می‌گیرند، PT و aPTT هر دو طولانی مدت می‌شوند. اثر کومادین را می‌توان با پلاسمای تازه منجمد شده (FFP) در مواقع اضطرابی و یا با ویتامین K عکس کرد. در موارد حاد خونریزی (به عنوان مثال، آسیب داخل جمجمه که نیاز به اقدامات اورژانس دارد)، فاکتور VII فعال می‌شود و برای بهبود اثرات وارفارین مورد استفاده قرار می‌گیرد.

هپارین باعث افزایش زمان aPTT و PT می‌شود. هپارین با وزن مولکولی بالا و یا هپارین غیر منفک شده) باعث افزایش سرعت باند شدن آنتی ترومبین و خنثی کردن فاکتورهای IXa، Xa، XIa، XIIa و ترومبین می‌شود. اثر هپارین با پروتئامین سولفات برعکس شود. تعدادی از مولکولهای مختلف هپارین با وزن مولکولی کم، برای استفاده در دسترس هستند. زمانی که برای شرایط بالینی خاص یک عامل هپارینی را انتخاب می‌کنیم، مهم است که جزئیات انواع آماده سازی هپارین با وزن کم را بشناسیم. معکوس کردن اثر هپارین‌ها با وزن مولکولی کم، با سولفات پروتئامین، سخت است.

ترومبوسیتوپنی انعقادی توسط سه مکانیسم ایجاد می‌شود: (۱) کاهش تولید پلاکت در مغز استخوان (برای مثال، آنمی

TABLE 4-2

Congenital Bleeding Disorders

Incidence	Pathophysiology	Site of bleeding	Inheritance	Patients	Laboratory studies	Normal PT	Normal platelet function	Abnormal platelet function
25 per 100,000 in U.S.	Reduced or absent factor VIII activity; Factor VIII and von Willebrand activity	molecule is present.	Autosomal dominant	Males and females	Prolonged aPTT	Prolonged aPTT	Normal PT	Abnormal platelet function
1% of U.S. population	Reduced factor VIII activity and von Willebrand activity	molecule is present.	Autosomal dominant	Males and females	Prolonged aPTT	Prolonged aPTT	Normal PT	Abnormal platelet function
1% of U.S. population	Reduced factor VIII activity and von Willebrand activity	molecule is present.	Autosomal dominant	Males and females	Prolonged aPTT	Prolonged aPTT	Normal PT	Abnormal platelet function

دارو نباید در برخی زیر گروه‌های بیماری فون ویلبراند (به عنوان مثال، نوع ۲b) استفاده شود.

اختلال مادرزادی در عملکرد پلاکت کمیاب است. معمولاً این بیماری در بیمارانی که سابقه خونریزی در غشای مخاطی دارند یا اینکه در آنها به آسانی کبودی ایجاد می‌شود، رخ می‌دهد. کمبود فاکتور IX (به عنوان مثال، بیماری کریسمس، هموفیلی B) تنها در مردان دیده می‌شود (۱ در ۲۵۰۰۰ تولد مرد، در ایالات متحده حدود ۳۳۰۰ نفر). کمبود فاکتور IX نسبت به هموفیلی نوع I (۱ در ۵۰۰۰۰ به ۱۰۰۰۰۰ نوزاد پسر) شیوع کمتری دارد. هموفیلی نوع A با محصولات فاکتور VIII خلص درمان می‌شود. کمبود XI به طور انحصاری در بیماران یهودی دیده می‌شود.

اختلالات خونریزی انعقادی

اختلالات خونریزی انعقادی شایع‌تر از اختلالات خونریزی مادرزادی هستند و ممکن است علل مختلف داشته باشند (جدول ۴-۳). یک علت شایع اختلالات انعقادی، وجود بیماری در کبد است. ناتوانی کبد برای سنتز پروتئین، منجر به کاهش سطح پروترومبین (PT) و فاکتورهای VII، V، و X (فاکتور VIII را شامل نمی‌شود) می‌شود که ممکن است باعث PT و aPTT طولانی مدت شود. مصرف الکل ممکن است به ترومبوسیتوپنی حاد منجر شود. Hypersplenism مرتبط با اسپلنومگالی، ممکن است با ترومبوسیتوپنی متوسط که با تجمع پلاکت در طحال ایجاد می‌شود، مرتبط باشد. پر قان انسدادی ممکن است باعث کمبود فاکتورهای انعقادی شود که معمولاً با تزریق ویتامین K برطرف می‌شود. سیروز

TABLE 4-4		Mechanism of Action and Monitoring of Anticoagulants	
Mechanism of Action	Anticoagulant	Laboratory Monitoring	
Xa inhibition and thrombin inhibition	Unfractionated heparin	aPTT or anti-Xa activity	
Xa inhibition	Low molecular weight heparin	Anti-Xa activity	
Production of inactive vitamin K-dependent clotting factors (IX, X, VII, II) (1972)	Warfarin	INR	
Xa inhibition	Fondaparinux	Anti-Xa activity	
Thrombin inhibition	Lepirudin argatroban	aPTT	

استفاده از آزمون aPTT یا anti-Xa activity کنترل شود. در حالی که هپارین با وزن مولکولی کم را فقط می‌توان تحت نظارت anti-Xa activity کنترل کرد. مهار کننده‌های ضد Xa مانند فونداپاریناکس، توسط anti-Xa activity تحت نظارت هستند. مهار کننده‌های مستقیم ترومبین، مانند lepirudin، توسط آزمون aPTT تحت نظارت هستند.

داروهای مهار کننده پلاکت

داروهای مهار کننده عملکرد پلاکت به دو گروه تقسیم می‌شوند. گروه اول شامل داروهایی هستند که عملکرد پلاکت را به صورت برگشت ناپذیر مهار می‌کند. این گروه از داروها شامل آسپرین و کلوپیدوگرنل (پلاویکس) است. زمانی که بیمار از این داروها استفاده می‌کند و جراحی برنامه ریزی شده است، ۷ تا ۱۰ روز قبل از عمل جراحی برنامه ریزی شده، مصرف این دارو باید متوقف شود. اگر عمل جراحی به صورت اورژانسی مورد نیاز باشد، ممکن است انتقال پلاکت‌ها برای هموستاز کافی، لازم باشد. گروه دوم داروها، عملکرد پلاکت را به صورت برگشت پذیر مهار می‌کند. داروهای این گروه عبارتند از دی پیریدامول و abciximab. اثر مهار کنندگی ناشی از این داروها به سرعت از بین می‌رود و معمولاً بی‌درنگ اجازه عمل جراحی صادر می‌شود.

در استفاده از داروهای ضد انعقاد و عوامل مهار کننده پلاکت، باید دقت کافی اعمال شود. برای جلوگیری از تداخلات دارویی همه داروهای مورد استفاده بیمار باید با احتیاط انتخاب شود.

آپلاستیک؛ (۲) افزایش تخریب پلاکت‌ها در خون محیطی (به عنوان مثال، پورپورا ترومبوسیتوپنیک ایدوپاتیک [TTP/DIC، ترومبوسیتونی ناشی از هپارین (۳)، (HIT) تجمع مواد در طحال که باعث بزرگ شدن آن می‌شود (به عنوان مثال، سیروز)؛ و یا هر ترکیبی از این سه اختلالات (به عنوان مثال، سیروز کبد الکلی) اختلالات عملکرد پلاکت اغلب با داروها مرتبط است (به عنوان مثال، آسپرین، کلوپیدوگرنل و سایر NSAID ها). برخلاف دیگر NSAID ها، آسپرین باعث کمبود غیر قابل برگشت پلاکت‌ها می‌شود. بنابراین، بیماران باید مصرف آسپرین را یک هفته قبل از عمل جراحی اکتیو، قطع کنند. کلوپیدوگرنل (پلاویکس) که معمولاً برای اثرات مهار پلاکت‌ها استفاده می‌شود، نیز دارای یک اثر غیر قابل برگشت بر پلاکت است. مصرف کلوپیدوگرنل نیز مانند آسپرین، باید ۷ تا ۱۰ روز قبل از عمل جراحی متوقف شود. دومین علت مهم اختلال اکتسابی، عملکرد پلاکت‌ها، اورمی است. بیماران که اورمیک هستند و خونریزی دارند، قبل از عمل جراحی برای اصلاح عملکرد پلاکت‌ها به دیالیز نیاز دارند.

خون ریزی‌های مرتبط با داروها ضد انعقادها

همه ضد انعقاد ممکن است خونریزی را در هر بیماری القاء کند. شایع‌ترین ضد انعقادهایی که در حال حاضر استفاده می‌شوند شامل: آنتاگونیست ویتامین K (کومادین) و هپارین است که هر دو، وزن مولکولی پایینی دارند و شکسته نشده هستند. یک کلاس جدید از داروهای ضد انعقاد مهار کننده مستقیم فاکتور Xa (فونداپاریناکس) است که در تنظیمات خاص استفاده می‌شود اما به احتمال زیاد در آینده برای استفاده گسترش می‌یابد. مهار کننده‌های مستقیم ترومبین مانند آر گاتروبان، bivalirudin و lepirudin، اندیکالسیون های محدودی دارند و به طور خاص، این داروها برای درمان بیماران با HIT استفاده می‌شود.

به دلیل افزایش خطر خونریزی مرتبط با ضد انعقاد، باید در استفاده از این داروها به شدت دقت شود. (جدول ۴-۴) این داروها باید توسط پزشکان آگاه و در مقادیر کنترل شده استفاده شوند. هپارین در فرم شکسته نشده می‌تواند با

داروهای بدون نسخه

ممکن است استفاده از داروهای بدون نسخه توسط بیماران باعث خونریزی شود. این امر به ویژه در خصوص مصرف مکمل‌های گیاهی رخ می‌دهد. مکمل‌های گیاهی (همانند گلبر، سیر، زنجبیل، جینسنگ، جینکو و گیاه سنت جان) خطر خونریزی را به ویژه در بیماران که آنتاگونیست ویتامین K را مصرف می‌کنند افزایش می‌دهند. اغلب بیماران نمی‌توانند به توصیه پزشکان در مورد مکمل‌های گیاهی عمل کنند چرا که آنان مکمل‌های گیاهی را به عنوان دارو نمی‌شناسند.

مشکلات حین جراحی

شرایط متداول بسیاری باعث خونریزی حین عمل جراحی می‌شوند. ممکن است شوک باعث ایجاد یا تشدید اختلال انعقادی شود. ممکن است انتقال حجم زیادی سلول‌های قرمز خون ذخیره شده، منجر به خونریزی شود. این خونریزی طی یک دوره ۴ تا ۶ ساعته بعد از انتقال سریع ۱۰ واحد یا بیشتر، از سلول‌های قرمز خون ذخیره شده، رخ می‌دهد. به دلیل کمبود پلاکت، خون ریزی ایجاد می‌شود و رقیق شدن فاکتورهای انعقادی به خاطر تزریق مایعات غیرپلازما برای حمایت از کنترل حجم خون ایجاد می‌شود. به همین دلیل، برای بیمارانی که حجم زیادی از سلول‌های قرمز خون را دریافت کرده‌اند، باید انتقال پلاکت، پلازما، cryoprecipitate و کلسیم در نظر گرفته شود.

ممکن است واکنش‌های حاد که بر اثر انتقال خون، باعث همولیز حاد می‌شود به DIC منجر شود. ممکن است هنگامی که یک بیمار تحت بیهوشی عمومی است تا زمانی که خونریزی در نتیجه DIC شروع شود، هیچ سرنخی از ناسازگاری خون با بیمار یافت نشود. علائم معمول یک انتقال خون ناسازگار (به عنوان مثال، اضطراب، درد پشت) تحت بیهوشی عمومی رخ نمی‌دهد. هموگلوبینوریا و الیگوری شواهد بالینی دیگری از DIC هستند.

خونریزی در طول عمل، از سوراخ سوزن، خطوط بخیه در عروق و یا کالبد شکافی گسترده از بافت، اغلب می‌تواند توسط عوامل هموستاتیک موضعی کنترل شود. این مواد عبارتند از اسفنج ژلاتینی (به عنوان مثال، gelfoam)، سلولز اکسید

(Surgicel)، اسفنج کلاژنی (Helistat)، کلاژن microbrillar (Hemotene-Avitene)، ترومبین موضعی (با یا بدون topical cryoprecipitate موضعی)، aminocaproic e-topical (EACA) acid و آپروتینین موضعی.

خونریزی‌های بعد از جراحی

۵۰ درصد از خونریزی بعد از عمل به علت هموستاز ناکافی در طول عمل جراحی ایجاد می‌شود. سایر علل خونریزی بعد از عمل شامل موارد احتمالی دیگر است. هپارین باقی مانده پس از عمل جراحی بای پس قلبی ربوی یا جراحی عروق محیطی، می‌تواند باعث تراوش یا خونریزی آشکار شود. شوک به هر علتی در اختلال انعقادی می‌تواند منجر به خونریزی زیاد بعد از عمل شود. نقص در عملکرد کبد بعد از هپاتکتومی سگمنتال معمولاً همراه با خونریزی است. اگر قسمت بزرگی از کبد برداشته شود، قسمت باقی مانده کبد، ممکن است بین ۳ تا ۵ روز زمان نیاز داشته باشد تا میزان تولید فاکتورهای لخته کننده را به حد پشتیبانی از هموستازی برساند.

کمبود اکسپاسی فاکتورهای انعقادی وابسته به ویتامین k (II, VII, IX, X) می‌تواند در بیمارانی رخ دهد که تغذیه مناسب نداشته‌اند و آنتی بیوتیک دریافت می‌کنند. مکمل‌های حاوی ویتامین k در بیمارانی که بعد از عمل جراحی قادر به دستیابی به تغذیه مناسب نیستند، برای جلوگیری از کمبودهای فاکتورهای انعقادی، ضروری است. کمبود فاکتور XIII اختلالی است که به ندرت رخ می‌دهد اما باید به عنوان دلیلی احتمالی برای خونریزی با تأخیر بعد از عمل در نظر گرفته شود. در این مورد خونریزی بین ۳ تا ۵ روز بعد از عمل اتفاق می‌افتد. تشخیص این کمبود از طریق سنجش فاکتور XIII تأیید می‌شود.

انعقاد منتشر درون عروقی

بعد از عمل در هر بیماری که خونریزی دارد، باید DIC به عنوان یک علت احتمالی در نظر گرفته شود. این موضوع مخصوصاً وقتی که عفونت شدید یا شوک وجود داشته باشد، درست است. همانگونه که از نام DIC بر می‌آید، می‌توان آن

مهم‌ترین جنبه درمان، DIC حذف عوامل تسریع کننده (به عنوان مثال، درمان سیتی سمی) است. اگر DIC شدید باشد، برای اصلاح نقص انعقادی، فاکتورهای انعقادی باید جایگزین شوند. بهترین روش برای جبران کمبود فیبرینوژن شدید، cryoprecipitate است. تزریق پلاکت نیز ممکن است مورد نیاز باشد. FFP برای جبران کمبودهای دیگری که شناسایی شده‌اند، مفید است اما در صورت وجود بیش از حد یک مشکل بالقوه، باید آن را عاقلانه استفاده کرد. استفاده از هپارین برای درمان DIC بحث برانگیز است. در موارد نادر، انعقاد برای جلوگیری از تجمع پلاکت باید با هپارین یا با دارو درمانی، مهار شود. هیچ شواهد قطعی که استفاده از هپارین باعث تغییر در نتیجه DIC شود، وجود ندارد. از آنجا که آنتی ترومبین III در طول DIC مصرف می‌شود، استفاده از آن هپارین به عنوان یک داروی ضد انعقاد ممکن است به شدت تحت تأثیر قرار بگیرد. آزمایش‌های گسترده برای ارزیابی مزایای استفاده از آنتی ترومبین کسانتره و پروتئین C کسانتره به عنوان بخشی از درمان DIC در جریان است. داده‌های اولیه از برخی از آزمایش‌ها امید بخش بوده است.

اختلالات خونریزی ناشی از فیبرینولیز

همچنین ممکن است خونریزی بعد از عمل، با اختلالاتی همراه باشد که باعث افزایش فیبرینولیز شود.

زمانی که مسیر فیبرینولیتیک فعال شده و منجر به تولید پلاسمین بدون فعال سازی مقدم مسیرهای انعقادی می‌شود فیبرینولیز اولیه رخ می‌دهد. اغلب، فیبرینولیز اولیه بعد از درمان فیبرینولیتیک با داروهایی مانند پلاسمینوژن بافتی فعال (TPA) رخ می‌دهد که برای روان سازی عروق کرونر یا ترومبوز عروق محیطی استفاده می‌شوند. فیبرینولیز اولیه در حاشیه عمل‌های های جراحی در غده پروستات که غنی از اوروکیاز است، دیده می‌شود. این اختلال در بیماران مبتلا به نارسایی شدید کبدی هم اتفاق می‌افتد. اختلالات بسیار نادر مهار کننده‌های مسیر تجزیه فیبرین (به عنوان مثال، کمبود مادرزادی α_2 -antiplasmin) نیز می‌تواند باعث فیبرینولیز اولیه شود. بهتر است درمان این اختلالات با از بین بردن علت تسریع مانند قطع درمان لیتیک انجام شود.

را با انعقادهای درون عروقی و ترومبوزهایی که پخش شده‌اند (در محل جراحی، متمرکز نیستند)، شناسایی کرد. این فرآیند منجر به رسوب سیستمیک میکروترومبوز پلاکت-فیبرین می‌شود که باعث آسیب بافت می‌شود. ممکن است برخی فاکتورهای انعقادی پس از مصرف مقدار کافی، سرانجام منجر به خونریزی انتشار یافته شوند. DIC ممکن است حاد یا مزمن و بدون علامت بالینی باشد. ممکن است علت DIC هر یک از موارد زیر باشد: (۱) پس از تروما و یا یک فاجعه مربوط به زایمان به علت انتشار باقی مانده بافت به جریان خون؛ (۲) تولید تجمعات داخل عروقی پلاکت در نتیجه فعال سازی پلاکت‌ها توسط مواد مختلف، از جمله ADP و ترومبین (که ممکن است بروز DIC در بیماران مبتلا به سیتی سمی شدید یا بیماری پیچیده ایمنی را توضیح دهد) (۳) آسیب گسترده اندوتلیال که به دیواره عروق صدمه می‌زند و موجب شدید شدن انعقاد و چسبندگی پلاکت می‌شود (همانطور که در بیماران مبتلا به سوختگی و یا واسکولیت گسترده دیده می‌شود)؛ (۴) افت فشار خون که منجر به حالت استاز می‌شود و از رسیدن مهار کننده‌های در حال گردش انعقاد به محل microthrombi جلوگیری می‌کند؛ (۵) انسداد سیستم رتیکولاندوتلیال؛ (۶) برخی از انواع عملیات که پروستات، ریه و یا تومورهای بدخیم در آنها دخیل هستند؛ (۷) بیماری شدید کبدی؛ (۸) تروما مغز یا جراحی ممکن است به DIC منجر شود چرا که مغز غنی از ترومبولاستین است که باعث آغاز فرآیند لخته شدن در صورت ورود به جریان خون می‌شود.

تشخیص DIC از طریق یافتن سطوح کاهش یافته فاکتورهای انعقادی و پلاکت‌ها آغاز می‌شود. ممکن است نتایج آزمایشگاهی زیر از تشخیص DIC مفید باشد (۱) aPTT طولانی مدت (۲) PT طولانی مدت (۳) hypofibrinogenemia (۴) ترومبوسیتوپنی؛ و (۵) وجود محصولات مشتق از فیبرین و شکستن فیبرینوژن (FDP) و D-dimer مثبت. وجود محصولات مشتق از فیبرین و فیبرینوژن به دلیل فعال سازی از مسیر تجزیه فیبرین و واکنش به فعال سازی مسیر لخته شدن است. محصول هضم فیبرین توسط فرایند تجزیه فیبرین، D-dimer است.

بیمار است. اطلاعات به دست آمده باید به نکات زیر توجه داشته باشد. آیا بیمار از یک رویداد VTE قبل از سن ۴۰ سال رنج برده است و یا یک رویداد VTE بی دلیل، در هر سنی تا به حال داشته است؟ رویداد VTE مکرر در هر سنی می‌تواند گویای وضعیت افزایش انعقادپذیری باشد، همچنین یک ترومبوز که در محل غیر معمولی رخ داده است (به عنوان مثال، ترومبوز ورید مزانش). شاید یکی از مهم‌ترین نکات سابقه خانوادگی است که می‌تواند سرخ‌های مفیدی در مورد خطرات برای VTE در هر بیمار ارائه دهد. برای ارزیابی بیماران از نظر عوامل خطر انعقاد موروثی سابقه خانوادگی مثبت، می‌تواند کمک کند.

سابقه ترومبوز مرتبط با بارداری، قرص‌های ضد بارداری، یا درمان جایگزینی هورمون به پزشکان در مورد احتمال وقوع انعقاد بیش از حد هشدار می‌دهد. عوارض خاص بارداری باید در شرح حال ذکر شود که شامل از دست دادن مکرر جنین، اختلال رشد جنین، پره اکلامپسی، یا اکلامپسی است. هر یک از این اختلالات می‌توانند به عنوان یک شاخص از حالت افزایش انعقادپذیری احتمالی باشد.

بیماری‌های مرتبط با قبیل سرطان، اختلالات خودایمنی و حالت التهابی مزمن می‌توانند خطر ترومبوآمبولی وریدی را افزایش دهند، به ویژه اگر یک حالت افزایش انعقادپذیری احتمالی وجود داشته باشد.

عوامل خطری که در شرایط خاص باعث افزایش خطر VTE بیمار می‌شوند، شامل افزایش سن، بارداری، بی‌حرکتی و تروما از هر نوع من جمله عمل جراحی برنامه ریزی شده می‌باشد. علاوه بر این، چاقی یک عامل خطر مهم برای VTE است و با تشدید چاقی مغرط، خطر ابتلا به VTE در این بیماران نیز بیشتر خواهد شد. جالب توجه است، گروه خونی غیر O ریسک VTE را افزایش می‌دهد و این احتمالاً به دلیل سطوح بالاتر عامل فون ویلبراند و فاکتور VIII است. ممکن است آزمون aPTT طولانی مدتی که غیر قابل توضیح باشد از حضور یک آنتی بادی آنتی فسفولیپید اطلاع دهد این آنتی بادی آنتی فسفولیپید ممکن است با افزایش خطر ترومبوآمبولی وریدی در بعضی از بیماران در ارتباط باشد. بنابراین آزمون aPTT بخش بسیار مفیدی از فرآیند قبل از عمل بیمار است.

از آنجا که نیمه عمر عوامل لیتیک کوتاه است (در عرض چند دقیقه)، خونریزی معمولاً به سرعت متوقف می‌شود. اگر فیبرینولیز اولیه تشدید شود، EACA را می‌توان برای درمان استفاده کرد. این دارو باید با احتیاط استفاده شود زیرا باعث گرفتگی مسیر فیبرینولیتیک می‌شود و ممکن است بیمار مستعد به حوادث ترومبوتیک شود.

معمولاً فیبرینولیز ثانویه در واکنش به DIC دیده می‌شود. مسیر انعقاد به دنبال مسیر فیبرینولیتیک فعال شده است. تجلی این فعال شدن در تست‌های آزمایشگاهی شامل hypofibrinogenemia و حضور محصولات مشتق از فیبرین و مثبت D-dimer نمایان است. هنگامی که DIC تصحیح شود، فیبرینولیز ثانویه برطرف می‌شود.

حالات افزایش انعقادپذیری در بیمار جراحی شده

ممکن است ترومبوآمبولی در نتیجه تعدادی از دلایل در طول دوره عمل جراحی و در دوره بعد از عمل رخ دهد. (جدول ۴-۵) هم اختلالات مادرزادی و هم اکتسابی می‌توانند بیماران جراحی را در معرض خطر ترومبوآمبولی وریدی (VTE) قرار دهند. ارزیابی بیماران برای عمل جراحی باید شامل یک ارزیابی از میزان خطر بیمار برای رخ دادن VTE باشد. تقریباً تمام عمل‌های جراحی دارای درجات مختلفی از خطر VTE (از خطر حداقل تا خطر بسیار زیاد) هستند. در ارزیابی میزان خطر در یک بیمار چند مرحله مشخص ضروری هستند.

گام اول مهم در ارزیابی خطر VTE تاریخچه پزشکی

TABLE 4-5

Differential Diagnosis of Hypercoagulable States by Site of Thrombosis

Arterial Thrombosis (e.g., Myocardial Infarction)	Venous Thrombosis (e.g., VTE)
Common: Antiphospholipid syndrome	Common: Factor V Leiden
Prothrombin 20210 mutation	Prothrombin 20210
HIT Syndrome	Protein C deficiency
Uncommon: Elevated PAI-1 activity	Protein S deficiency
Hyperhomocysteinemia	Antithrombin deficiency
t-PA Deficiency	Uncommon: Hyperhomocysteinemia
Aneurysmal coronary arteries	Factor XII deficiency
Vasculitis	Trauma
	Immobilization
	Pregnancy, oral contraceptive therapy, or hormone replacement therapy

TABLE 4-6

Initial Laboratory Evaluation of Hypercoagulable States

APCR ratio, if positive request factor V Leiden study
Antithrombin/antithrombin activity
Antithrombin activity
Protein C activity
Protein S activity
Fasting homocysteine
Prothrombin 20210 study
Von Willebrand activity
Factor VIII clotting activity

باشد. سطح بسیار بالایی از فاکتورهای انعقادی، به خصوص فیبرینوژن، فاکتور فون ویلبراند و فاکتور VIII، افزایش بروز VTE در ارتباط است که ممکن است در واکنش به استرس از بیماری شدید یا تروما رخ دهد. تعداد پلاکت $\times 1,000 > 10^9/\text{mm}^3$ (1,000 $\times 10^9/\text{l}$) ممکن است در تعداد کمی از بیمارانی که در دوره پس از عمل به سرعت اسپلنکتومی شده‌اند، دیده شود. پلاکت بالا نیز که با ترومبوسیتمی است، با یک اختلال myeloproliferative همراه است.

سندرم آنتی بادی آنتی فسفولیپید یک اختلال خود ایمنی است که ممکن است با دیگر اختلالات خود ایمنی در ارتباط باشد و یا ممکن است در افراد سالم اتفاق بیفتد. معیارهای تشخیصی شامل یک روییاد مستند ترومبوتیک و/یا عوارض ناشی از حاملگی است و دو آزمون آنتی بادی آنتی فسفولیپیدی که با فاصله حداقل ۱۲ هفته از هم انجام شده‌اند، مثبت می‌باشد. برخی از موارد DIC مزمن، همراه با بدخیمی، ممکن است به صورت یک VTE خود را نشان دهند. HIT به معنی وجود تعداد کم پلاکتها که مرتبط با مدیریت هیپارین است که با هیپارین در فرم شکسته شده است یا هیپارین با وزن مولکولی کم است. HIT مستعدکننده ترومبوز است. در بیمار دریافت کننده هیپارین که متعاقباً ترومبوز در حال بدتر شدن است و یا تعداد پلاکت در حال کاهش است، HIT باید محتمل شناخته شود و هیپارین فوراً متوقف شود. بیشتر بیمارانی، به ترومبوسیتوپنی که منجر به خونریزی می‌شود، مبتلا نمی‌شوند. در صورتی که فرد در سه ماهه اخیر در معرض هیپارین قرار گرفته، ممکن است روند را تسریع بخشد. معمول ترین اشکال بروز HIT شریانی؛ ترومبوز سکته مغزی،

اختلالات مادرزادی

اختلالات مادرزادی بیش انعقادی نسبت به سال‌های گذشته بیشتر تشخیص داده می‌شوند. آن‌ها باید به عنوان عوامل خطر احتمالی برای VTE در هر کسی که سابقه خانوادگی مثبت دارد یا بیمارانی که در جوانی (زیر ۳۰ سال) ترومبوز دارند، در نظر گرفته شود. شایع‌ترین علت بیش انعقادی مادرزادی مقاومت در برابر پروتئین C فعال شده (APCR) است. شایع‌ترین علت APCR، جهش یافتن حامل V لیدین است. پروتئین C فعال شده متصل به فاکتور هشت و V می‌شود و آنها را خنثی می‌کند. در نتیجه باعث تنظیم سرعت پیشروی مسیر داخلی و مشترک می‌شود. فاکتور ژنتیکی غیر طبیعی V (فاکتور V لیدین) فاقد محل الزام آور برای پروتئین C فعال است؛ بنابراین، فاکتور V را نمی‌تواند مهار کند. بیمارانی مبتلا به اختلال فاکتور V لیدین، مستعد اختلالات ترومبوآمبولیک هستند. علل دیگر بیش انعقادی مادرزادی شامل کمبود آنتی ترومبین و پروتئین C و پروتئین S است. پروتئین C به صورت غیر فعال در پلاسما حاضر است. هنگامی که ترومبین به thrombomodulin بر روی سطح سلول‌های اندوتلیال متصل است، پروتئین C فعال می‌شود. عملکرد پروتئین S به عنوان یک کاتالیزور به این فعال سازی کمک می‌کند. پروتئین C فعال دو عملکرد دارد: (۱) به عنوان یک داروی ضد انعقاد و (۲) به عنوان فراهم کننده فیبرینولیز. هیپرهوموسیستئمی نیز ممکن است با افزایش خطر ابتلا به ترومبوز در ارتباط باشد. نشان داده شده است که برخی از بیمارانی مبتلا به هیپرهوموسیستئمی حائز نقص ژنتیکی هستند. پروترومبین ۲۰۳۱۰ یکی دیگر از علل بیش انعقاد مادرزادی است. (جدول ۴-۶)

وضعیت‌های انعقادپذیری اکتسابی

حالات انعقادپذیری اکتسابی ممکن است به دلیل یک یا چند مورد زیر رخ دهد. ممکن است کاهش تولید ضد انعقادهای طبیعی، پروتئین C و S یا آنتی ترومبین در بیمارانی مبتلا به بیماری کبدی اختلالات انعقادی را ایجاد کنند. در بیمارانی مبتلا به بیماری پیشرفته کبد، ممکن است فیبرینولیز بی اثر در کنار پلاسمینوژن کاهش یافته یا معیوب

جراح و متخصص خون برنامه ریزی شود. هیپارین که با دوز کم (۵۰۰ واحد بین المللی "IU")، به صورت زیر پوستی تجویز می‌شود، به قدر کافی در مقابل ترومبوآمبولی برای دوره‌های کوتاه بدون خطر هموستاز جراحی حفاظت ایجاد می‌کند. به عنوان جایگزین، پروفیلاکسی با هیپارین با وزن مولکولی کم استفاده می‌شود. برای بیماران مبتلا به یک عامل خطر خونی ترومبوز ثبت شده (به عنوان مثال، APCR) که ترومبوآمبولی تا به حال هرگز پرايشان اتفاق نیفتاده، پیشگیری با پوشش فشرده سازی پنوماتیک برای پا یا هیپارین با دوز کم مناسب است. پیشگیری DVT نیز به تفصیل در فصل ۱ پوشش داده شده است.

درمان جایگزین کردن خون

جمع آوری، جدا سازی و ذخیره فرآورده‌های خونی
اکثریت قریب به اتفاق محصولات خون مورد استفاده در ایالات متحده از داوطلبان اهدای خون در بیمارستان‌ها، مراکز اهدای خون در سطح اجتماع و بانک‌های خون جمع آوری شده است. خون معمولاً از این مراکز اهدای خون به عنوان خون کامل جمع آوری می‌شود. حجم یک واحد اهدا خون کامل حدود ۴۵۰ میلی لیتر است. این خون اهداء شده ابتدا در دکستروز (DPC) phosphate-citrate ذخیره می‌شود. موقعیت‌های اندکی وجود دارد که اهدای خون کامل را طلب می‌کند. استفاده کارآمدتر از خون جدا کردن خون به اجزاء و نقل وانتقال این اجزاء منحصر به فرد بر اساس موارد خاص است. خون به (۱) سلول‌های قرمز، (۲) سلول‌های سفید، (۳) پلاکت‌ها و (۴) پلاسما دسته بندی می‌شود. پلاسما پس از آن دوباره به کرایوپرسیپیتیت و کنسانتره فاکتورهای انعقادی خاصی (به عنوان مثال فاکتور VII) تقسیم می‌شود. خون کامل ابتدا در یک کیسه حاوی محلول ضد انعقاد CPD با استفاده از یک سیستم استریل بسته، ذخیره می‌شود. فرایند سانتریفیوژ برای جدا کردن پلاسما platelet rich از سلول‌های قرمز بسته بندی شده به یک ظرف جداگانه استفاده می‌شود. یک ماده طولانی کننده عمر خون ذخیره شده (معمولاً یک محلول کریستالوئید حاوی دکستروز، سدیم، آدنین و مانیتول) به سلول‌های بسته بندی شده اضافه شده

انفار کتوس میوکارده، ایسکمی پا و ترومبوز وریدی‌ای که باعث (DVT) deep vein thrombosis می‌شود یا آمبولی روی هستند. تشخیص در نظر گرفته شده، زمانی که ساروبی بالینی سازگار با HIT باشد نگران کننده است. تشخیص با متصل شدن به آنزیم آزموون ایمونوسوربنت (ELISA) که آنتی بادی‌های در حال گردش را شناسایی می‌کند، ارائه می‌شود. با این حال، میزان مثبت کاذب بالا است و باید با روش انتشار سروتوئین (SRA) تأیید شود. از آنجا که HIT مستند رویادهای جدید ترومبوتیک است، علاوه بر قطع هیپارین، لازم است این بیماران تحت درمان ضد انعقادی نیز قرار گیرند. مصرف وافرین منع شده است زیرا ممکن است گانگرن پوستی بدهد (به دلیل فعالیت کم پروتئین C منجر به نکروز پوستی ناشی از کومادین شود). ضد انعقاد برای یک بیمار با HIT تأیید شده یا مشکوک نیاز به استفاده از یکی از مهار کننده‌های ترومبین شامل آرگاتروبان، lepirudin یا danaparoid دارد.

مدیریت حالات انعقادی

درمان برای حالات انعقادپذیری در درجه اول در (۱) دخالت در مسیرهای انعقادی (با هیپارین، Coumadin، یا هر دو)؛ (۲) دخالت در عملکرد پلاکت (با آسپیرین، کلوپیدوگرل، یا سایر داروهای مهار پلاکت)؛ و (۳) درمان هیپرهموستیستیمی (با آسید فولیک، ویتامین B₁₂ و دیگر ویتامین B) می‌باشد. درمان باید با توجه به بیمار، محل و شدت ترومبوآمبولی فردی انجام شود. در هنگام استفاده از وارفارین در بیماران مبتلا به کمبود پروتئین C باید به شدت احتیاط کرد. اگر یک دوره طولانی همپوشانی با هیپارین انجام نشده باشد ممکن است این بیمار به «نکروز پوستی ناشی از کومادین» مبتلا شوند. این همپوشانی طولانی، به سوخت و ساز همه پروتئین‌های وابسته به ویتامین K برای رسیدن به یک حالت ثابت اجازه می‌دهد. طول مدت درمان ضد انعقادی نیاز به بررسی دقیق دارد و خطرات و مزایای درمان ضد انعقاد طولانی باید در برابر منافع بالقوه تعیین شود.

در طول دوره بعد از عمل، برای بیماران با سابقه ترومبوآمبولی و حالات پیش انعقادی ثبت شده درمان باید به دقت توسط

AB حداقل است. یک فرد باید خون ABO همسان دریافت کند و ناسازگاری ABO شایع‌ترین علت واکنش‌های کنشنده انتقال خون است.

سیستم آنتی ژن رزوس، یا RH، حائز اهمیت بالینی در تطبیق خون برای انتقال است. بیش از ۵۰ آنتی ژن RH وجود دارد، اما تنها تست آنتی ژن D انجام می‌شود. اگر یک شخص آنتی ژن D در سطح گلبول‌های قرمز خون دارد، این شخص RH مثبت است. اگر یک فرد آنتی ژن ندارد، او RH منفی است.

آزمایش هماهنگی دوطرفه بعد از آزمایش A/B/RH انجام می‌شود و فرآیندی است که طی آن سرمی از دریافت‌کننده با سلول‌های گلبول قرمز اهداکننده ترکیب می‌شود. آنتی‌بادی‌های موجود در سرم دریافت‌کننده نسبت به گلبول‌های قرمز اهداکننده، باعث ایجاد هماهنگی دوطرفه می‌شوند و از انتقال آن سلول‌های اهداکننده به دریافت‌کننده جلوگیری می‌کنند.

انتقال گلبول‌های قرمز خون

انتقال گلبول‌های قرمز خون در دسترس به صورت (۱) انتقال خون کامل، (۲) گلبول‌های قرمز بسته‌بندی شده (pack-cell) (۳) گلبول‌های قرمز خون شسته شده، (۴) گلبول‌های قرمز خون leuko-reduced و (۵) گلبول‌های قرمز خون در واحد کودکان. همانطور که در بالا گفته شد، هیچ نشانه‌ای از نیاز به انتقال خون کامل به غیر از مواردی که نیاز به انتقال گسترده و یا نیاز به انتقال خون برای نجات جان بیمار هست، وجود ندارد. گلبول‌های قرمز با سالین شسته می‌شوند تا پلاسماحذف شود و leuko-reduced گلبول‌های قرمز برای حذف Leukocyte ها فیلتر می‌شوند. هر دو مرحله آماده‌سازی برای نقل و انتقال گلبول‌های قرمز برای بیمارانی که حساسیت دارند و یا واکنش غیر همولیتیک تهدید به انتقال گلبول‌های قرمز خون عادی بسته‌بندی شده دارند و برای بیمارانی که پیوند داشته‌اند، انجام می‌شوند. واحدهای گلبول قرمز برای کودکان در واقع واحد سلول‌های بزرگسالان هستند که ابتدا تقسیم و سپس در حجم کوچکتری فشرده شده‌اند. نتیجه این است که یک واحد کوچک یا تقسیم شده می‌خواهد همان‌توکریت را به همان درجه در یک کودک

است و سلول‌های بسته‌بندی شده منجمد می‌شوند.

سوپسانسیون پلاکت - پلاسما حاوی مقدار زیادی پلاکت است و حجم آن حدود ۲۰۰ میلی لیتر است. کنسانتره پلاکت توسط قرار دادن دوباره سوپسانسیون پلاکت - پلاسما در سانتریفیوژ با سرعت بالاتر انجام می‌شود و در نتیجه پلاکت‌های غلیظی بدست می‌آید که پس از آن در حجم کوچکی از پلاسما دوباره سوپسانسیون می‌شود. به طور کلی، چهار تا شش کنسانتره پلاکتی بزرگسالان از یک نوع گروه خونی با هم برای تولید یک دوز کافی مخلوط می‌شوند. بسیاری از مراکز انتقال تزریق خون پلاکت یک اهداکننده واحد را که معادل شش بسته کنسانتره پلاکتی است، فراهم می‌کنند. پلاکت‌ها در دمای اتاق نگهداری می‌شوند و نیازمند تحریک ملایم مستمر هستند. آن‌ها را می‌توان برای حداکثر ۵ روز ذخیره کرد.

پلاسما حاوی پلاکت اندک منجمد و به عنوان FFP ذخیره می‌شود. می‌توان منجمد آن را برای ۱۲ ماه ذخیره کرد. همچنین، پلاسما حاوی پلاکت پابین می‌تواند بیشتر به کرایوپرسپیسیته و با سایر بخش‌های پلاسما یا فاکتورهای انعقادی خاص تقسیم شود. کرایوپرسپیسیته غنی از فاکتور VIII و فیبرینوژن است. آن را هم می‌توان به صورت منجمد تا ۱۲ ماه ذخیره کرد.

درمان اجزای خون

تعطیل و آزمایش هماهنگی دوطرفه / اجزای خون

بیش از ۶۰۰ آنتی ژن گلبول‌های قرمز خون شناخته شده در ۲۲ سیستم گروه سلول‌های خون دسته‌بندی شده‌اند. بیشتر این آنتی ژن‌ها جزئی هستند و در انتقال ایمونولوژیک واکنش‌ها درگیر نیستند. تنها دو گروه از اهمیت ایمونولوژیک برخوردارند: ABO و گروه‌های رزوس. هر دو این گروه آنتی ژن‌ها به طور معمول برای انتقال خون شناسایی می‌شوند. نوع ABO فرد به طور ژنتیکی تعیین می‌شود و به یکی از چهار نوع خون بسته به وجود یا عدم وجود دو آنتی ژن A و B تقسیم می‌شود. نوع A تنها دارای آنتی ژن A است، نوع B تنها دارای آنتی ژن B است. نوع AB دارای هر دو آنتی ژن و نوع O فاقد آنتی ژن است. نوع O رایج‌ترین است و نوع

افزایش دهد که برای یک فرد بالغ، با در نظر گرفتن وزن کودک و مقدار خون انتقال یافته، افزایش می‌دهد. زمانی که توده گلبول‌های قرمز خون کاهش می‌یابد، انتقال یک سلول گلبول‌های قرمز، اندیکاسیون دارد (چنانکه در غلظت هموگلوبین و یا سطح هماتوکریت نمایانده شده) و در پی آن کاهش انتقال اکسیژن به بافت‌ها و اعضا رخ می‌دهد. برای تصمیم‌گیری در مورد نقل و انتقال و مقدار خون انتقالی چند عامل موثرند (۱) دلیل آنمی؛ (۲) درجه و حاد بودن یا مزمن بودن آنمی، (۳) شرایط پزشکی، به ویژه قلبی، ریوی، کلیوی و بیماری؛ (۴) نیاز به تزریق آینده پیش‌بینی. (۵) نایاب‌داری همودینامیک.

گلبول‌های قرمز خون بسته‌بندی شده معمولاً بین $1^{\circ}C$ و $6^{\circ}C$ ریخ زده ذخیره می‌شوند. سلول‌های منجمد عمر مفید تقریباً ۴۲ روز دارند. در طول این دوره از زمان، کاهش تدریجی اما پیش‌رونده در قابل استفاده بودن سلول قرمز رخ می‌دهد. گلبول‌های قرمز ذخیره شده به مدت ۵ هفته ۷۰٪ قابل استفاده هستند. در حالت ایده‌آل، گلبول‌های قرمز خون در گردش خون دریافت‌کننده برای ۵ تا ۶ هفته حضور دارند سوخت و ساز بدن در طول ذخیره‌سازی ریخ زده باعث افزایش در غلظت پتاسیم و یون هیدروژن و در نتیجه سطح PH اسیدی برای محلول انتقالی می‌شود. علاوه بر این، لکوسیت‌ها و پلاکت‌ها در گلبول‌های قرمز سوسپانسیون، بعد از چند ساعت، کارایی خود را از دست می‌دهند. شواهدی وجود دارد که انتقال گلبول‌های قرمز ذخیره شده برای بیش از ۲۱ روز ممکن است به اندازه انتقال گلبول‌های قرمز ذخیره شده برای یک زمان کوتاه موثر نباشد. یک واحد از گلبول‌های قرمز خون بسته‌بندی شده، شامل حدود ۲۰۰ میلی لیتر گلبول قرمز و ۳۰ میلی لیتر از پلاسما در حجم کل حدود ۳۱۰ میلی لیتر است. هماتوکریت یک واحد نمونه از گلبول‌های قرمز خون بسته‌بندی شده حدود ۵۷٪ است. انتقال یک واحد از گلبول‌های قرمز بسته‌بندی شده به طور متوسط به فرد ۷۰ کیلوگرمی انتظار می‌رود که هماتوکریت ۳٪ و غلظت هموگلوبین ۱ گرم / دسی لیتر افزایش یابد.

محرمک‌های انتقال

تجربه بالینی با Jehovah's Witness و جمعیت‌های دیگر که حاضر به انتقال خون نبودند، امنیت و غلظت نسبتاً کم hematocrit را نشان داد. یک مطالعه بالینی بزرگ نشان داد که انتقال خون در غلظت هموگلوبین ۷ گرم / دسی لیتر دارای همان مقدار کم امنیتی بود که انتقال در غلظت ۱۰ گرم / دسی لیتر داشت. مطالعات گذشته نگر متعدد در انواع جمعیت‌های بیمار، یک ارتباط بین انتقال خون و نتایج ضعیف برای بیمار پیدا کرده‌اند. مطالعات متعدد دیگری در حال انجام برای تعریف عدد هموگلوبین نیازمند انتقال هستند. در حال حاضر، انتقال دلخواه و نمی‌توان بر اساس مقدار عددی به تنهایی توصیه کرد. تصمیم به نقل و انتقال باید بر اساس نیاز فیزیولوژیک فرد و شرایط بالینی باشد.

انتقال پلاسمای منجمد تازه

FFP، پلاسما با پلاکت کم است که از خون جدا شده است. معمولاً منجمد شده است و درست پیش از استفاده، ذوب می‌شود. FFP شامل تمام فاکتورهای انعقادی مورد نیاز در غلظت فیزیولوژیک است (توجه داشته باشید: فاکتورهای انعقادی متمرکز نیستند) FFP حاوی سلول‌های قرمز، لکوسیت و پلاکت‌ها است. FFP به بررسی همخوانی دوطرفه پیش از انتقال احتیاج ندارد، اما گروه خونی اهدا‌کننده و دریافت‌کننده با یکدیگر باید سازگار باشد. وضعیت RH نیز باید در نظر گرفته شده باشد.

موارد مصرف برای انتقال FFP شامل بیماران حائز شواهد آزمایشگاهی مبنی بر کمبود فاکتور انعقادی (به عنوان مثال، بالا رفتن غیر طبیعی PT یا aPTT) با خون‌ریزی بالینی و یا نیاز به یک روش تهاجمی است. کمبود فاکتور انعقادی می‌تواند از اختلال انعقادی dilutional از انتقال گسترده و یا احماء، نقص سنتز مادرزادی، داروهای ضد انعقاد مانند وارفارین یا هپارین، بیماری کبد، سوء تغذیه و سایر اختلالات حاکی باشد. FFP ذوب شده باید در اسرع وقت و در عرض ۳۴ ساعت استفاده شود. یک واحد از FFP حدود ۲۲۵ میلی لیتر حجم دارد و به منظور بالا بردن سطح فاکتورهای انعقادی

فرد در حدود ۱٪ به کار می‌رود. اثر درمانی واقعی FFP بر عوامل متعددی از جمله سطح مطلق فاکتورهای انعقادی، ظرفیت مصنوعی و ضرر و زیان در حال انجام، بستگی دارد.

انتقال پلاکت

انتقال پلاکت برای بیماران دارای اختلال بالینی، عملکرد پلاکت یا یک ترومبوسیتوپنی مطلق یا نسبی ناشی از سوء عملکرد پلاکت‌ها هستند، انجام می‌شود. اختلال عملکرد پلاکت اغلب در نتیجه شرایط پزشکی مانند نارسایی کلیه و با در نتیجه داروهایی مانند NSAIDs و کلوپیدوگrel (پلاویکس) رخ می‌دهد. بیماران با عملکرد پلاکت نرمال معمولاً خونریزی بالینی را تا زمانی که تعداد پلاکت مطلق به $30,000$ تا $50,000$ پلاکت / میکرولیتر و اغلب حتی پایین‌تر از این کاهش پیدا نکنند، تجربه نمی‌کنند. در مقابل، در بیماران مبتلا به پلاکت ناکارآمد خونریزی بالینی، در حالی که تعداد پلاکت در محدوده طبیعی است، اتفاق می‌افتد. اطلاعات اضافی در مورد نیاز برای انتقال پلاکت را می‌توان از زمان خونریزی یا طیف تست عملکرد پلاکت خون به دست آورد. زمان خونریزی حداقل دو برابر حد نرمال به طور کلی نیاز به تزریق پلاکت را نشان می‌دهد.

سوسپانسیون پلاکت حاوی قسمتی از پلاسما و چند سلول قرمز خون یا لکوسیت است. پس از دریافت، پلاکت باید ظرف ۴ ساعت ذخیره شود اثر درمانی انتقال پلاکت، بستگی به وضعیت پاتولوژیک بیمار، تعداد پلاکت، سطح عملکرد پلاکت، وزن بیمار و تعداد پلاکت کنسانتره خون موجود دارد. افزایش مطلق در شمارش پلاکت نیز متغیر است. در یک تزریق معمولی از شش پلاکت کنسانتره انتظار می‌رود که شمارش پلاکتها حدود $50,000$ تا $100,000$ پلاکت / میکرولیتر افزایش یابد.

استفاده بالینی از فاکتور ۸ نوترکیب

فاکتور نوترکیب فعال شده ۸ یا (FVIIa) (rFVIIa) در ابتدا برای استفاده در بیماران مبتلا به هموفیلی توسعه داده شد. فاکتور VII متصل به فاکتور بافتی و سپس فعال می‌شود. پس از آن باعث فعال شدن مسیر لخته شدن خارجی می‌شود. این فاکتور شروعی سریع دارد و در زمان کوتاهی عمل می‌کند.

شواهد در حال افزایش است که rFVIIa همچنین ممکن است برخی کمبودهای فاکتورهای انعقادی و خونریزی بالینی ناشی از اختلالات انعقادی مصرفی را برطرف کند؛ مانند کسانی که در نتیجه تروما یا جراحی تحت انتقال خون گسترده قرار می‌گیرند. اگر چه کارآزمایی‌های وسیع‌تری وجود ندارد، گزارش‌های موردی و سری‌ها اثربخشی و ایمنی در انواع نشانه‌ها و در انواع دوز را نشان داده‌اند. اکثر پزشکان rFVIIa را برای اضطراب‌تری‌ترین موارد خونریزی پزشکی و جراحی مقاوم به درمان نگه می‌دارند. آزمایشهای بالینی با استفاده از rFVIIa در تروما، خونریزی داخل جمجمه، عمل جراحی کبد و عمل جراحی ستون فقرات در حال انجام است.

درمان بالینی هموفیلی و فون ویلبراند

همانطور که پیش از این بحث شد، بیماری "فون ویلبراند" شایع‌ترین اختلال انعقادی ارثی است. این بیماری باعث یک اختلال انعقادی پیچیده ناشی از نواقص کمبود مطلق یا نسبی عامل فون ویلبراند می‌شود. این عامل که توسط سلول‌های اندوتلیال و مگاکاریوسیت تولید می‌شود، باعث چسبندگی پلاکت‌ها و تشکیل پلاگ پلاکت است. همچنین به شکل یک مجموعه با فاکتور VIII، فعالیت آن را تسهیل می‌کند. بیماری فون ویلبراند دارای چندین نوع مختلف پاتولوژیک است. سندرم کلاسیک توسط یک کاهش در فعالیت‌های فاکتور VIII ایجاد می‌شود. تظاهرات بالینی شامل کمبودی، خونریزی بینی، خونریزی لثه، منوراژی و خونریزی عضله یا مفصل نمایان می‌شود. بیشتر بیماران بدون نیاز به درمان هستند با این حال، بیماران تحت عمل جراحی یا خونریزی فعال ممکن است نیازمند مداخله پزشکی باشند. به طور معمول، هدف درمانی برای حفظ سطح سرمی $2/25$ تا $5/50$ و یا $100 IU/dl$ برای هموستاز است. کرایوپرسیپیت قابل اعتمادترین منبع عامل فون ویلبراند است و به جهت حفظ فعالیت سرم و اثر بالینی تزریق می‌شود. مؤسسه ملی بهداشت یک راهنمای بالینی برای درمان بیماری فون ویلبراند منتشر کرده است.

هموفیلی A یک انعقاد ارثی وابسته به جنسیت است. اختلالی است که با کاهش فعالیت عامل VIII همراه است. این بیماری مردان را تحت تأثیر قرار می‌دهد و تظاهرات

هم هیپوکالمی و هم هیپوکالمی می‌توانند توسط مکانیزمهای زیر دیده شوند. غلظت پتاسیم در یک واحد گلبول قرمز فشرده اغلب ۷۵ میلی مول / L یا بیشتر بعد از ۳۵ روز از ذخیره سازی یخ زده است. انتقال سریع گسترده از > ۱۰ واحد گلبول قرمز فشرده می‌تواند منجر به هیپوکالمی شود. بعد از انتقال، پتاسیم منتقله می‌تواند به سرعت به درون سلول‌های قرمز منتقل شود و در نتیجه هیپوکالمی رخ دهد. در نهایت، انتقال سریع واحدهای مختلف از محصولات خون منجمد، می‌تواند باعث ابتلاء یا بدتر شدن هائپوترمی شود. بیماری که چندین انتقال خون دریافت می‌کند، باید محصولات را از طریق یک سیال گرم دریافت کند و دمای مرکزی بیمار باید از نزدیک نظارت شود.

واکنش‌های ایمنی انتقال

اگرچه تست سازگاری ABO و RH و cross-matching می‌توانند برخی از واکنش‌های انتقال جدی‌تر از رفع کنند، آنتی زن و آنتی بادی‌های تست نشده ناشناس جزئی هنوز هم می‌توانند واکنش‌های ایمنولوژیک را تسریع کنند (جدول ۴-۷). واکنش‌های انتقالی ایمنولوژیک شامل (۱) واکنش‌های همراه با تب (۲) عوارض حاد و تاخیری همولیتیک انتقال خون، (۳) ترومبوسیتوپنی، (۴) شوک آنافیلاکتیک، (۵) کهیر، (۶) graft versus host disease و (۷) ضعف سیستم ایمنی است.

احتمالاً واکنش همراه با تب، رایج‌ترین واکنش به انتقال ایمنولوژیک است. این واکنش معمولاً در نتیجه آنتی بادی‌های anti-leukocyte رخ می‌دهد. علائم و نشانه‌ها عبارتند از تب، لرز و تاقی کاردی. ناپایداری همودینامیک

بالینی شامل کبودی آسان و خونریزی از آسیب‌های جزئی است. به خصوص قسمت مربوط به خونریزی داخل مفاصل، ماهیچه‌ها، دستگاه گوارش و سیستم عصبی مرکزی مشکل ساز می‌شوند. بسیاری از بیماران مبتلا به انواع شدید این بیماری نیاز به تزریق منظم فاکتور VIII دارند. علاوه بر این، بیماران مبتلا به خونریزی مستمر، تروما، ویا جراحی نیاز به انتقال خون اضافی دارند. بعد از عمل جراحی جزئی و یا تروما، ۲۰٪ فعالیت فاکتور VIII باید حفظ شود. به طور شدیدتر و یا عمل جراحی، ۵۰٪ تا ۷۵٪ و حتی تا ۹۰٪ از فعالیت فاکتور VIII باید توسط انتقال خون حفظ شود. به طور معمول، مخلوط پلاسما فاکتور VIII است به بیمار تزریق شده است. اخیراً، عامل نوترکیب VIII نیز در اختیار قرار گرفته است.

دشواری‌های درمان اجزای خونی

انتقال خون و اجزای خون، مادامی که به دلایل منطقی استفاده شود، امن است. با این حال، انتقال، بدون خطر نیست. عوارض جانبی بالقوه متعدد مرتبط با انتقال خون وجود دارند. این را می‌توان به (۱) اختلالات متابولیکی، (۲) واکنش‌های ایمنولوژیک، (۳) عوارض عفونی، (۴) حجم بیش از حد (۵) عوارض ریوی، تقسیم کرد. ملاحظات ویژه‌ای در مورد انتقال حجم زیادی از خون در مدت زمان کوتاه، اصطلاحاً انتقال خون گسترده، وجود دارد.

عوارض متابولیک

درمان عوارض متابولیک انتقال معمولاً در موارد انتقال، مقادیر زیادی از فرآورده‌های خونی و یا انتقال از محصولات خون‌های قدیمی‌تر و یا هر دو دیده می‌شود. شایع‌ترین‌ها هیپو کلسمی، هیپو کالمی، هیپو کالمی و هیپوترمی هستند.

هیپو کلسمی را می‌توان با انتقال سریع (> ۱۰۰ میلی لیتر

/ دقیقه) از محصولات خون سیترا ته دید. این موضوع می‌تواند به صورت لرزش عضلانی، طولانی شدن شش ریخش ST امواج T تأخیری و در نهایت افت عملکرد قلب و فیبریلاسیون بطنی خود را نشان دهد. از این حالت می‌توان با انتقال آهسته و یا با تجویز کلسیم به عنوان روش مکمل وریدی اجتناب کرد. به ندرت نیاز به مکمل ۱ گرم کلسیم داخل وریدی احساس می‌شود.

TABLE 4-7 Management of Transfusion Reactions

	Reaction	Management
Minor transfusion reaction	Fever, rash, urticaria	Observation, antihistamines
Major transfusion reaction	Fever, chills, hypotension, bleeding in previously dry areas, hemoglobinuria, decreased urine output	Immediate cessation of transfusion, send the unit of blood back to the blood bank for recrossmatch, volume expanders, pressors (mannitol, Lasix)

انتقال اجزا عفونی

احتمال انتقال عفونت در انتقال خون نادر است اما صفر نیست.

خون می تواند عفونت های ناشی از باکتری ها، ویروس ها و انگل را منتقل کند.

پلاکت ها، مستعدترین اجزا خون برای انتقال میکروارگانیزم های باکتریال هستند. علائم بالینی شامل تب، لرز، تاولی کاردی، افت فشار خون است. در انتقال خون، تمایز بین عفونت باکتریایی از دیگر واکنش ها، دشوار است. انتقال خون باید متوقف شود. خون همان گونه که بیشتر توضیح داده شد آزمایش شده و ضد عفونی و اقدامات حمایتی را باید آغاز کرد.

احتمالاً حادث ترین خطر در انتقال فرآورده های خونی، انتقال ویروس مانند هپاتیت B و C و ویروس نقص ایمنی انسانی (HIV) است. غربالگری دقیق از اهداء کنندگان و آزمایش خون در کاهش انتقال ویروس به سطوح پایین بسیار سودمند بوده است. خطر انتقال هپاتیت B حدود ۱ در هر ۲۰۰۰۰۰ انتقال خون و برای هپاتیت C، در حدود ۱ در ۲ میلیون انتقال است. به همین ترتیب، خطر انتقال HIV حدود ۱ در ۲ میلیون انتقال است.

انتقال خون سر آسپیج حاد ریه

جراحی حاد ریه در اثر انتقال خون (TRALI) در حدود ۱ نفر از هر ۵۰۰ انتقال رخ می دهد. این می تواند با انتقال هر یک از اجزای خون اتفاق افتد، اما بیش از همه در انتقال های حاوی پلاسما، مانند FFP و پلاکت ها رایج است. عامل رخ دادن TRALI ناشناخته است، اما به احتمال زیاد ایمونولوژیک است. شروع ادم ریه و نارسایی تنفسی به طور کلی ظرف مدت ۱ تا ۲ ساعت پس از شروع انتقال خون رخ می دهد، اما می تواند تا ۶ ساعت پس از انتقال باشد. به نازگی، یک سندرم TRALI با تأخیر شناخته شده است که در آن شروع تا ۷۲ ساعت بعد از انتقال اتفاق می افتد. درمان TRALI حمایتی است. بیمار معمولاً به لوله گذاری و اکسیژن رسانی از طریق دستگاه نیاز دارد. آدم ریه ناشی از مکانیک عروق ریه و نه تجمع مایعات است، بنابراین ادرار معمولاً تحت تأثیر قرار نمی گیرد. از منظر

در موارد شدید رخ می دهد. بیماران با واکنش های کوچک را می توان با حمایت و درمان تا حد زیادی مدیریت کرد. انتقال باید متوقف شود پیش درمان با آسپیرین، ضد تب و آنتی هیستامین ها می تواند از واکنش های پیش رو جلوگیری کند همچنین، انتقال سلول های قرمز لکوسیت-کاهش یافته نیز می تواند مؤثر باشد، واکنش انتقال خون از جزئی تا فاجعه بار متفاوت است. بیشتر واکنش های هموپلیتیک در نتیجه خطای انسانی و انتقال گروه خونی نامناسب اتفاق می افتد. آن ها می توانند با تزریق ۵۰ میلی لیتر یا کمتر از خون اهدا کننده، شروع شوند. علائم این بیماری؛ شامل احساس گرم و یا سرد شدن، گر گرفتگی، درد قفسه سینه و کمر درد است. نشانه ها شامل تب، کاهش فشار خون، افزایش ضربان قلب، هماجوری، هموگلوبینوری، خونریزی و نارسایی مزمن کلیوی می باشد. مدیریت موفق واکنش هموپلیتیک به انتقال، به تشخیص زود هنگام و مداخله فوری وابسته است. انتقال باید فوراً متوقف شود. خون باقی مانده و یک نمونه از خون بیمار برای تایپ مجدد و cross-matching به آزمایشگاه بازگشت داده می شود. خون بیمار و خون انتقال یافته نیز برای آزمایش و تمایز دادن از آلودگی خونی به آزمایشگاه فرستاده می شود. مراقبت در درجه اول حمایتی است. ناپایداری همودینامیک با افزایش هندهدهای حجم ودر صورت ضرورت پرسورها درمان می شود. برخی از پزشکان تجویز مانیتول و یا دیورتیک loop مانند فوروزماید برای حفظ خروجی، ادرار را توصیه می کنند. نارسایی کلیوی شدید ممکن است نیاز به همودیالیز داشته باشد.

GVHD هنگامی رخ می دهد که بیماران دچار نقص سیستم ایمنی، لکوسیت اهدا کننده را طی درمان اجزای خون، دریافت کنند. این سلول های رسیده از دریافت کننده به عنوان سلول های خارجی، غیر قابل شناسایی تشخیص داده شده و آنها یک واکنش ایمنی علیه بافت های دریافت کننده، نشان می دهند. شروع علائم اغلب با تأخیر چند هفته ای رخ می دهد و شامل تب، خارش، اختلال عملکرد کبد و اسهال است. این را می توان با استفاده از سلول های قرمز لکوسیت-کاهش یافته و یا سلول های قرمز تحت اشعه جلوگیری کرد.

پاتوفیزیولوژی تصور می‌شود که فعال شدن نوتروفیل‌های میزبان توسط آنتی بادی‌های اهدا کننده و سیتوکین‌ها و قطعات غنی پلازما مانند FFP با افزایش خطر ابتلا به TRALI همراه است. تلاش پیشگیرانه در جهت محدود کردن اهداکنندگان خون با آنتی بادی‌های بالای ضد HLA مانند زنان مولتی‌پار متمرکز شده است. مرگ و میر ناشی از TRALI بین ۵ تا ۱۰ درصد از مبتلایان اتفاق می‌افتد.

انتقال گسترده

انتقال گسترده به صورت انتقال ۱۰ > واحد از گلبول‌های قرمز خون بسته بندی شده در ۲۴ ساعت، انتقال حجم کل خون یک بیمار در ۲۴ ساعت و یا انتقال بیش از نیمی از حجم خون بیمار در ۱ ساعت تعریف شده است. عوارض انتقال گسترده، شامل اختلال انعقادی dilutional در نتیجه کاهش سطح عوامل لخته شدن و پلاکت، اختلالات حمل و نقل اکسیژن و الکترولیت‌ها و اختلالات acid-base، هیپوترمی، احتمالا انتقال بیماری و توسعه سندرم زجر تنفسی حاد (ARDS) می‌شود. مطالعات اخیر به توسعه و به کارگیری پروتوکول‌های انتقال خون گسترده (MTP) متمرکز شده‌اند تا نتایج بهبود یابد و تعداد محصولات خونی انتقال یافته، کاهش یابد. یک مطالعه نشان داد که انتقال یک گلبول‌های قرمز، FFP و پلاکت با نسبت ۱:۱:۱ باعث کاهش قابل توجه مرگ در ۲۴ ساعت اول در بیماران ترومایی شده است. مطالعات دیگر نیز این نتایج را تأیید کرده‌اند و کاهش مصرف یک گلبول‌های قرمز، FFP و پلاکت را نشان داده‌اند.

ویژگی‌های اصلی یک MTP مؤثر شامل (۱) فعال سازی پروتوکول در اوایل دوره درمانی بیمار (۲) انتقال خودکار گلبول‌های قرمز، پلاکت‌ها و FFP با نسبت ۱:۱:۱ و (۳) استفاده از FVII در مراحل مقدماتی می‌شود. استفاده درست

از MTP باید منجر به بالا رفتن احتمال زنده ماندن و کاهش استفاده از فرآورده‌های خونی شود.

جایگزین‌های خون

جایگزین‌های خون که با نام خون مصنوعی نیز شناخته می‌شوند را می‌توان بر اساس علت مصرف به دو گروه تقسیم کرد: حجم سازها و حامل‌های اکسیژن. حجم سازها فاقد محتوا هستند و برای افزایش حجم خون به کار می‌روند. آن‌ها ممکن است ساخته شده از کریستالوئید (مانند محلول رینگر لاکتات) و یا کلئوئیدی (مانند استارچ) باشند. حجم سازها را می‌توان برای جایگزینی حجم خون از دست رفته، استفاده کرد، اگر خون از دست رفته، کم باشد به عنوان یک جایگزین برای خون می‌توان استفاده کرد (ب) اگر مقدار خون از دست رفته، زیاد باشد به عنوان یک جایگزین برای گلبول‌های قرمز خونی از دست رفته می‌باشد.

حامل‌های اکسیژن از perfluorocarbon ساخته شده‌اند و یا بر اساس هموگلوبین می‌باشند، بسته به ساز و کار انتقالی، مورد استفاده قرار گرفته می‌شوند. جایگزین‌های خونی حامل‌های اکسیژن به طور بالقوه در برخی شرایط و بنا بر دلایلی از جمله (۱) ذخیره سازی آسان و عمر مفید طولانی، (۲) جلوگیری از انتقال ویروسی، (۳) استفاده بالقوه در میدان جنگ و حالات شدید، (۴) در دسترس بودن و (۵) مقرون به صرفه بودن استفاده می‌شوند.

یک مطالعه تازه چند جانبه در مورد جایگزین خون حاوی اکسیژن بر مبنای هموگلوبین ایمنی، کارایی برابر بسته‌های گلبول قرمز برای استفاده در شرایط اورژانسی تروما نشان داد. با این حال، اداره دارو و غذا (FDA) استفاده از این جایگزین را به دلیل نگرانی‌های ایمنی تأیید نکرد و در حال حاضر این محصول تولید نمی‌شود.

نمونه سوالات

برای هر سؤال بهترین گزینه را انتخاب کنید!

۱. مرد ۲۶ ساله‌ای را به علت جراحات (stabbed) در

بازوی چپ در یک درگیری به بخش اورژانس آورده‌اند.

خونریزی شدید (brisk bleeding) در محل جراحات

توسط بانداژ فشاری مسئولین اورژانس کنترل (مهار)

می‌شود. پانزده دقیقه بعد بانداژ برداشته می‌شود و تنها

تراوش مشاهده می‌شود. احتمال کدامیک از مکانیزم

های کاهش خونریزی بیشتر است؟

ا. فعالیت پلاکت‌ها و تجمع آنها

ب. فعال شدن سلسله مسیر انعقاد خارجی

ت. فعال شدن تبدیل پروترومبین به ترومبین

ث. فعال شدن سلسله مسیر انعقاد داخلی

ج. انقباض مجراهای عروقی محیطی موضعی

۲. زن ۵۵ ساله‌ای برای عمل جراحی با هدف برداشتن

تومور مغزی از جمجمه مراجعه کرده است. وی دارای

سابقه پزشکی هایپر تشنش و هایپر کلسترولمیا می‌باشد.

همچنین شش ماه قبل، شریان کرونری آنژیوپلاستی

شده و در آن استنت گذاشته شده است. در حال حاضر

داروهای enalapril, pravastatin and clopidogrel را

مصرف می‌کند. کدامیک از اتفاقات زیر احتمال دارد

طولانی شود؟

ا. aPTT

ب. زمان خونریزی

ت. PT

ث. زمان ترومبین

ج. زمان فعال شدن انعقاد (ACT)

۳. برای مرد ۵۰ ساله‌ای درمان با هپارین IV را برای

ترومبوز شریانی محیطی شروع شده است. سه روز بعد،

تعداد پلاکت‌ها از ۲۰۰ به ۳۵ عدد کاهش یافته است.

مرحله بعدی درمان کدام خواهد بود؟

ا. قطع هپارین و شروع لیتریدن

ب. ادامه دادن هپارین و argatroban

ت. قطع هپارین و شروع آسپرین

ث. قطع هپارین و شروع کومادین

ج. ادامه درمان با هپارین و انتقال پلاکت به بیمار

۴. قرار است بیماری تحت عمل ترمیم آنوریسم آئورت

شکمی قرار گیرد. حین آزمایشات پیش از عمل جراحی

مشخص شد که گروه خونی B منفی است. این بدین

معناست که:

ا. او در حال سیر کوله کردن آنتی بادی علیه Rh آنتی

ژن‌هاست.

ب. او در حال سیر کوله کردن آنتی بادی‌ها به آنتی

ژن A است.

ت. او در حال سیر کوله کردن آنتی بادی‌ها به آنتی

ژن B هست.

ث. او هیچ آنتی بادی به آنتی ژن‌های ABO سیر کوله نمی‌کند

ج. سلول‌های قرمز خون وی دارای آنتی ژن A هستند.

۵. یک خانم ۶۵ ساله مبتلا به آنمی با علامت شدید ثانویه

به بیماری مزمن کلیوی، در حال دریافت یک گلبول قرمز

است. پس از چند دقیقه، از درد پشت و سینه و کمبود نفس

شکایت می‌کند. محتمل‌ترین تشخیص چیست؟

ا. TRALI (transfusion-related acute lung injury)

ب. delayed hemolytic transfusion reaction

ت. acute hemolytic transfusion reaction

ث. transfusion related volume overload

ج. transfusion related hyperkalemia

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. **گزینه ج**
هموستازی شامل تعامل دیوار خونی، پلاکت‌ها و آبشار انعقادی که متجر به رسوب فیبرین می‌شود، بعد از جراحی، انقباض مجاری موضعی، اولین مرحله از فرآیند هموستازی است. این فرآیند با چسبندگی پلاکت‌ها و فعال شدن و تجمع آنها ادامه می‌یابد. در انتها، آبشار انعقادی، منجر به رسوب فیبرین می‌شود.

۲. **گزینه ب**
Clopidogrel یک داروی مهارکننده پلاکت است که معمولاً بعد از کاشت استنت داخل عروقی، برای جلوگیری از ترمبوز استفاده می‌شود. همچون (ASA) aminosalicylic acid، در نتیجه، به علت آنکه بعد از عمل جراحی به انعقاد طبیعی نیازمندیم، مصرف آن باید ۷ الی ۱۰ روز قبل از جراحی قطع شود. افزایش زمان خونریزی با عدم عملکرد پلاکت‌ها مرتبط است. با توجه به سه فرآیند مسیر داخلی و مشترک (aPTT)، مسیر خارجی و مشترک (PT) و زمان ترمبوز (شکل گیری فیبرین از فیبرینوژن) می‌توان جنبه‌های مشخصی از سلسله فرایند انعقاد را ارزیابی کرد.

۳. **گزینه الف**
ترومبوسیتونی وابسته به هیپارین (HIT)، یک وضعیت هائیرانتقادی است که با ترمبوز سرخرگ و سیاهرگ معلوم می‌شود. HIT به دلیل شکل گیری آنتی بادی‌ها در مقابل کمپلکس‌های پلاکت-هیپارین است و باعث ترومبوسیتونی می‌شود. این فرآیند به علت فعال شدن پلاکت‌های داخل عروقی و تجمع آنها هست. هیچ توجیحی برای انتقال پلاکت نیست و این به علت استفاده از هر نوع هیپارینی

۴. **گزینه ب**
سلول‌های خونی، آنتی ژن‌های چندگانه‌ای دارند. آنتی ژن‌های ABO و Rh بیشترین ارتباط بالینی را با هم دارند. فردی که گروه خونی B را دارد، در حقیقت سلول‌های قرمز او آنتی ژن B را دارا هستند و پلاسماى او آنتی بادی‌های آنتی ژن A را دارد. در بیماری که Rh منفی است، آنتی بادی‌های سیرکوله برای آنتی ژن‌های Rh را ندارد، مگر اینکه آن‌ها قبلاً با آن مواجه شده باشند. (برای مثال در طول دوره بارداری فردی با Rh منفی و جنینی با Rh مثبت) در نتیجه در این شرایط با اینکه Rh منفی است، اما وی آنتی بادی Rh سیرکوله‌ای را دارا نیست.

۵. **گزینه ت**
واکنش‌های Acute hemolytic transfusion به دلیل چسبیدن آنتی بادی میزبان به آنتی ژن‌های خون اهداء شده، ایجاد می‌شوند و باعث همولیز می‌شود. این باعث اختلال عملکردی کلیه و شوک به آن می‌شود. این بیماران از تنگی نفس، درد در قفسه سینه و کمر درد شکایت دارند. مناسب‌ترین اقدام، قطع ترنسفیوژن و مهیا کردن یک درمان نگره دارنده و بازبینی خون است. TRALI معمولاً بعد از اتمام ترنسفیوژن اتفاق می‌افتد. برخلاف TRALI افزایش بیش از اندازه حجم خون و هائیرکالمیا، دقایقی بعد از انتقال خون رخ می‌دهد.

رخ خواهد داد. بیماران بایستی از داروهای جایگزینی مثل lepirudin، argatroban، danaparoid استفاده کنند. در این حالت، شروع درمان با Coumadin بدون استفاده از یکی از داروهای جایگزین صلاح نیست. علت این امر، این است که شروع درمان با Coumadin با وضعیت گذرای هائیرپیر انعقادی مرتبط است.



شوگ: نارسایی متابولیکی سلولی در بیماری و خیم

دکتر حسین موسوی

دکتر شیما نبائی

دکتر کیوان اسلادی

اهداف

- ۱ توصیف شوگ و توضیح دو مکانیسم اولیه‌ای که منجر به اختلال عملکرد سلول‌ها در هنگام شوگ می‌شود.
- ۲ توضیح علل این مکانیسم‌های اولیه که منجر به ایجاد شوگ می‌شود.
- ۳ توضیح اطلاعات بالینی (به‌طور مثال، سابقه بیماری، معاینه فیزیکی، تست‌های تشخیصی و شاخص‌های همودینامیکی)

- ۴ که در تعیین آنکه کدام یک از دو مکانیسم اولیه، علت غالب ایجاد شوگ در یک شخص است کمک می‌کند.
- ۵ توضیح رابطه متقابل بین دو علت اولیه شوگ در تخریب سلولی
- ۵ توضیح اصول اولیه درمانی که منجر به کاهش آسیب ناشی از مکانیسم‌های اولیه شوگ می‌شود

غالباً تعریف قدیمی شوگ، از فشار خون سیستولیک کمتر از ۹۰ mmHg به‌عنوان یک معیار استفاده می‌شد. بر طبق این معیار، رده‌بندی شوگ به هیپوولمیک/ هموراژیک، سپتیک، کاردیوژنیک و شوگ نوروزنیک که طبقه‌بندی می‌شوند و نشان می‌دهد که دلیل تغییر گردش خون در تشخیص گذاشتن مهم است. گرچه، اتیولوژی مشخص هیپوتانسیون (مثل گشادی عروق عصبی بعد از صدمه طناب نخاعی) الزاماً باعث صدمه سلولی یا اندام نمی‌شود. علاوه بر این، صدمه اندام یا سلولی ممکن است بدون رسیدن هیپوتانسیون به ۹۰ mmHg پیشرفت کند. بنابراین، تعریف شوگ بر اساس اندازه‌گیری فشار خون سیستولی به‌طور بالقوه باعث اشتباه و وسعت کم می‌شود. تعریف وسیع‌تر این است که شوگ شرایطی است که متابولیسم سلولی کل بدن بد عمل می‌کند. این مفهوم به تاریخ ۱۸۷۲ برمی‌گردد وقتی که آقای گروس

شوگ را به‌عنوان یک مختل‌کننده زندگی توصیف می‌کرد. وقتی که تهدید به‌طور تهاجمی است، متابولیسم سلولی کار نمی‌کند ولی بر گشت‌پذیر است. ولی در صورتیکه ادامه پیدا کند شوگ منجر به فرایند مرگ سلولی، صدمه اندام و مرگ احتمالی فردی می‌شود. در طول قرن ۲۰ خیلی از تئوری‌هایی در توضیح به این صدمه سلولی و مرگ (مثل اختلال گردش خون، اختلال سیستم عصبی، مسمومیت) گسترش پیدا کرد. در سال ۱۹۵۰، دو تئوری برجسته در رقابت بودند. (۱) شوگ به‌طور ثانویه، تحویل اکسیژن به مقدار ناکافی است. (۲) شوگ به‌طور ثانویه نتیجه سمیت سلولی است که می‌تواند پیشرفت کند حتی وقتی که اکسیژن کافی تحویل داده‌شده است. این شرایط به‌عنوان خونریزی شدید و بد عمل کردن قلب (مثل خون‌رسانی کم) در طول یک قرن به‌عنوان اتیولوژی تحویل ناکافی اکسیژن شناخته‌شده بود. شناخت این که مواد سمی

باقفی کم با التهاب مرتبط هستند و راهنمایی‌هایی کلینیکی برای تشخیص خون‌رسانی کم و التهاب شدید ارائه می‌دهد و استراتژی‌های مدیریتی که می‌تواند این مکانیسم‌های سلولی را محدود کند، طرح می‌کند.

فیزيولوژی طبیعی گردش خون و التهاب

عملکرد اصلی گردش خون تحویل اکسیژن به مویرگ‌هاست. تعیین‌کننده‌های تحویل اکسیژن به کل بدن در ارتباط با سایر متغیرهای یا همودینامیکی در جدول ۱-۵ لیست شده است. به‌عنوان یک قاعده برای تحویل اکسیژن نشان می‌دهد که جز رویی در عرضه کافی اشباع اکسیژن شریانی محدودیت دارد (اشباع و عرضه بیشتر از ۹۰٪ اکسیژن وقتی که فشار اکسیژن بیشتر از ۶۰ mmHg باشد). وقتی این هدف معمولاً به آسانی با درمان تنفسی مدرن به انجام می‌رسد. هموگلوبین می‌تواند با تزریق گلیکول قرمز افزایش یابد اما این استراتژی در اجرا محدودیت دارد. معمولاً، سخت‌ترین جز درمان خروجی قلبی است. تعیین‌کننده خروجی قلبی به‌وسیله متغیرهایی که بر عملکرد بطنی تأثیر می‌گذارد و متغیرهایی که بر بازگشت وریدی تأثیر می‌گذارد سازمان دهی می‌شود. بر اساس موقعیت‌های کلینیکی، گاهی اوقات تغییرات در فیزيولوژی بطنی تا گردش خون بهتر شود مفید است و گاهی اوقات تغییرات در فیزيولوژی بازگشت وریدی مفید است. این تقاضای منطقی یک فیزيولوژی

اولیه در صدمه سلولی مواد اندوژن ناشی از پاسخ التهابی سلول آسیب دیده هستند نه سموم آگروژن در طول ۳ دهه گذشته پدیدار شد. صدمه بافتی و نتیجه پاسخ التهابی مرتبط با آن در تولید یا فعالیت مولکولی (مثل سیتوکین‌ها، رادیکال‌های آزاد، پروستاگلاندین‌ها، چسبندگی مولکولی) فعالیت سلولی محیطی را بیشتر می‌کند، بافت را ترمیم می‌کند و از سلول میزبان دفاع می‌کند. گرچه، بعضی اوقات این پاسخ محیطی پاسخ‌های مشابهی را در سایر سلول‌ها تحریک می‌کند که از محل اولیه دور هستند و در نتیجه این سیستم التهابی است که نقص عملکرد سلولی و شوک ایجاد می‌شود. به‌صورت هم‌زمان، در طول ۲ دهه گذشته مطالعات کلینیکی و آزمایش‌هایی نشان داد که این ۲ مکانیسم صدمه سلولی بصورت رقابتی یا انحصاری نیستند بلکه در طول حالت شوک اغلب بیشتر موارد افزایشی با هم عمل می‌کنند. "در حالت ساده، خون‌رسانی کم سبب التهاب و التهاب سبب خون‌رسانی کم می‌شود." پزشکان می‌بایست به این همراهی آگاه باشند و می‌بایست هر بیماری را که علائم بد عملکردی سلولی کل بدن را دارد با ۲ هدف ارزیابی دقیق گردش خون برای تحویل اکسیژن و حالت التهابی برای سمیت سلولی رسیدگی کنند. ترمیم گردش خون و بهبود التهاب شدید از اصول اولیه برای مدیریت کردن بیمار شوک دار هستند. این فصل پاتوفیزیولوژی را توضیح می‌دهد که پرفیوزن

TABLE 5-1 Hemodynamic and Oxygen Delivery Variables

Item	Definition	Normal
CVP	Central venous pressure; CVP = RAP, in the absence of tricuspid valve disease; CVP = RVEDP	5–15 mm Hg
LAP	Left atrial pressure; in the absence of mitral valve disease; LAP = LVEDP	5–15 mm Hg
PAOP	Pulmonary capillary occlusion pressure; PAOP = LAP, except sometimes with high PEEP levels	5–15 mm Hg
MAP	Mean arterial pressure, mm Hg; MAP = DP + 1/3 (SP – DP)	80–90 mm Hg
CI	Cardiac index; CI = CO/m ² BSA	2.5–3.5 L/min/m ² BSA
SI	Stroke index; SI = SV/m ² BSA	35–40 mL/beat/m ²
SVR	Systemic vascular resistance; SVR = (MAP – CVP) × 80/CO	1,000–1,500 dyne/cm ²
PVR	Pulmonary vascular resistance; PVR = (MAP – PAOP) × 80/CO	100–160 dyne/cm ²
CaO ₂	Arterial oxygen content (vol%); CaO ₂ = 1.39 × Hgb × SPO ₂ + (PaO ₂ × 0.0031)	15 vol%
ClO ₂ V	Mixed venous oxygen content (vol%); ClO ₂ V = 1.39 × Hgb × SVO ₂ + (PVO ₂ × 0.0031)	3.5–4.5 vol%
ClO ₂ - ClO ₂ V	Arterial venous O ₂ content difference; ClO ₂ - ClO ₂ V = ClO ₂ - ClO ₂ V (vol%)	900–1,200 mL/min
Q _O D	O ₂ delivery; Q _O D = CO × CaO ₂ × 10; 10 = factor to convert mL O ₂ /100 mL blood to mL O ₂ /L blood	250 mL/min
Q _O C	O ₂ consumption; Q _O C = (CaO ₂ - ClO ₂ V) × CO × 10	

BSA, body surface area (m²); CO, cardiac output; DP, diastolic pressure; LVEDP, left ventricular end-diastolic pressure; PaO₂, PAOP, pulmonary artery occlusion pressure; PEEP, positive end-expiratory pressure; arterial PO₂, from Hg-PtO₂, mixed venous PO₂, from Hg-PtO₂; mixed venous O₂ saturation; SV, stroke volume; SVI, stroke volume index.

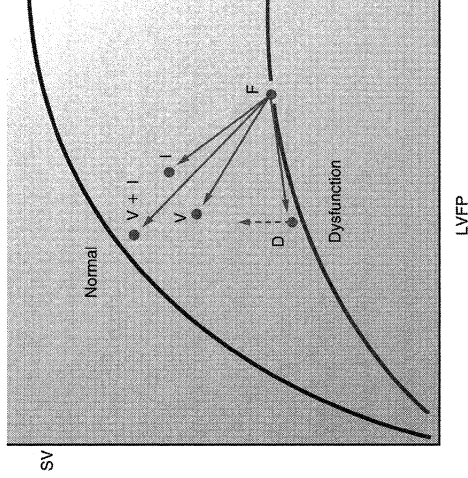


FIGURE 5-1. Expected hemodynamic response in severe left ventricular dysfunction to administration of diuretics (D), inotropic drugs (I), vasodilators (V), and a combination of vasodilators and inotropics (V + I). SV, stroke volume; LVFP, left ventricular filling pressure; F, failure.

بازگشت وریدی

بازگشت وریدی با این فرمول توضیح داده می‌شود:

$$VR = (MSP - CVP) (RV + RA / 19)$$

MSP: میانگین فشار سیستیمیک CVP، فشار ورید مرکزی
فشار شریان راست (RV): مقاومت وریدی و RA مقاومت
 شریانی باشند. این معادله به‌وسیله گایتون در سال ۱۹۷۳ هم با محاسبه و با مشاهده تجربی به‌صورت فرمول درآمد. از احتمالات مورد انتظار، تغییرات در مقاومت شریانی تأثیر کم‌تری بر بازگشت وریدی نسبت به تغییرات مقاومت وریدی، داشته است که در فرمول نشان داده شده است. میانگین فشار سیستیمیک مثل فشار شریانی میانگین نیست. میانگین فشار سیستیمیک فشار در وریدهای کوچک و وریدچه‌ها است. این فشار می‌بایست بیشتر از فشار ورید مرکزی در محیط باشد تا اینکه خون بتواند از محیط به سمت توراکس جریان پیدا

TABLE 5-3

Factors That Affect Myocardial Contractility

Increased	Decreased
Catecholamines	Catecholamine depletion and receptor malfunction
Inotropic drugs	α and β blockers
	Calcium channel blockers
Increased preload	Decreased preload
Decreased afterload	Overstretching of myocardium
	Severe inflammation and ischemia

TABLE 5-2

Determinants of Ventricular Function

Preload
 Afterload
 Contractility
 Heart rate

گردش خون در برابر دیگری (فیزیولوژیک) در جزئیات بیشتر در قسمت خون‌رسانی کم توضیح می‌دهد.

فیزیولوژی بطنی

تعیین کننده‌های اصلی کارایی بطنی در جدول ۲-۵ لیست می‌شود. پره لود حجم کشش میوکاردی است، محرک انقباض ماهیچه‌های به‌وسیله مکانیسم فرانک-استارلینگ توضیح داده می‌شود که از آن طریق افزایش کشش به افزایش انقباض منتهی می‌شود تا اینکه عضله بیش‌از حد کشش یابد (به‌طور معمول تشخیص کلینیکی نارسایی مزمن قلبی داده می‌شود). پره لود اختصاصی‌ترین سنج به‌عنوان حجم پایان دیاستولی است. زیرا حجم به‌آسانی از نظر بالینی قابل اندازه‌گیری نمی‌باشد، نسبت مستقیم بین حجم بطنی و فشار پایان دیاستولی بطنی به‌اندازه‌گیری فشار (معمولاً سنجش فشار ورید مرکزی برای قسمت راست قلب و گوه مویرگی ریوی یا فشار انسدادی شریان ریوی برای سمت چپ قلب) برای تخمین حجم اجازه می‌دهد. افت لود بطنی اصولاً به‌وسیله مقاومت برای خروج بطنی که هم توسط ریه (مقاومت عروق ریوی) یا درخت سیستیمیک شریانی (مقاومت عروقی سیستیمیک) تعیین می‌شود. با پره لود پایدار، افزایش افت لود خروج بطنی را کم می‌کند و کاهش افت لود خروجی را زیاد می‌کند. تحریرپذیری نیروی انقباضی تحت شرایط از پیش تعیین شده پره لود و افت لود است. فاکتورهایی که ممکن است باعث افزایش یا کاهش تحریرپذیری شود در جدول ۳-۵ لیست شده است. تغییر در تحریرپذیری، مثل تغییر در افت لود، نتیجه‌هایی متفاوت در منحنی عملکرد قلب دارد. ترکیب تأثیر افزایش تحریرپذیری و کاهش افت لود در بهتر کردن عملکرد بطنی در شکل ۱-۵ نشان داده شده است. ضربان قلب با خروجی قلب نسبت مستقیم دارد (نه با مکانیسم‌های عضله قلب) تا اینکه ضربان سریع پرشدن بطنی در طول دیاستول را کم کند.

کند. مقاومت وریدی اصولاً در وریدهای بزرگ در شکم و توراکس رخ می‌دهد. مقاومت شریانی بیشتر در شریانچه‌ها رخ می‌دهد. فاکتورهایی که متغیرهای بازگشت وریدی را تغییر می‌دهد در جدول ۴-۵ لیست شده است. بیماران جراحی مکرراً بیماری یا مداخلات درمانی که ممکن است در بازگشت وریدی نقش داشته باشند را دارند.

فیزیولوژی التهاب

پاسخ طبیعی به آسیب بافتی برای از بین بردن ارگانیسم‌های عفونی، ترمیم زخم و بازپایی عملکرد طبیعی بافت ضروری است. پاسخ اولیه به آسیب بافتی که در اثر تروما ایجاد می‌شود، خونریزی و انعقاد خون است. این نوع از پاسخ با احتمال خیلی کمتر، در آسیب‌های ناشی از ایسکمی یا عفونت هم رخ می‌دهد فعال شدن پلاکت‌ها منجر به ترشح جذب‌کننده‌های شیمیایی مهم ایجاد می‌شود.

رگ‌های آسیب‌دیده، نخست دچار انقباض می‌شوند ولی بلافاصله پس از آن، توسط عواملی همچون نیتریک اکسید، پروستاگلاندین E₂، پروستاگلین، هیستامین، سروتونین و کینین دچار انبساط شده و نفوذپذیری از این رگ‌ها افزایش می‌یابد. این افزایش نفوذپذیری رگ‌ها، در حضور جریان خون، باعث تجمع مایع ادما غنی از پروتئین می‌شود (ترشح التهابی). سلول‌های هسته چندشکل (PolyMorphoNuclear cells) اولین سلول‌های سفیدی هستند که توسط مواد جذب‌کننده شیمیایی جذب‌شده و به محل التهاب مهاجرت می‌کنند (کمتر از چند دقیقه، اگر جریان خون مناسب باشد). در اثر افزایش مولکول‌های چسبندگی که در ابتدا P selectin سپس E selectin و همچنین مولکول‌های چسبندگی بین سلولی (ICAM-۱) هستند، سلول‌های سفید به رگ‌های آسیب‌دیده و نشت‌کننده متصل می‌شوند. مولکول‌های چسبندگی باعث افزایش مهاجرت سلول‌های PMN به ناحیه بینابینی بافتی می‌شوند. سلول‌های PMN در اثر شیب غلظت مواد جذب‌کننده شیمیایی که کموتکس نام دارند به سمت ناحیه آسیب حرکت می‌کنند. سپس PMN ها بافت مرده و مواد خارجی را فاگوسیت می‌کنند، بعضی مواقع به کمک آپسونین ها و آنتی‌بادی‌ها باکتری‌های محل را حذف می‌کنند. PMN ها پروتئاز و رادیکال‌های اکسیژن داخل سلولی

TABLE 5-4 Factors That Alter Venous Return Variables

Increased Venous Return	
Increased MSP	
Increased vascular volume	
Increased vascular tone	
External compression	
Trendelenburg position (increased MSP in lower extremities and abdomen)	
Decreased CVP	
Negative pressure respiration	
Decreased venous resistance	
Decreased venous constriction	
Diminished Venous Return	
Decreased MSP	
Hypovolemia	
Vasodilation	
Increased CVP	
Intracardiac	
Congestive heart failure	
Cardiogenic shock	
Tricuspid regurgitation	
Right heart failure	
Extracardiac	
Positive pressure respiration	
PEEP	
Tension pneumothorax	
Cardiac tamponade	
Increased abdominal pressure	
Increased venous resistance	
Increased thoracic pressure	
Positive pressure respiration	
PEEP	
Increased abdominal pressure	
Tension pneumothorax	
Increased abdominal pressure (hours)	
Ascites	
Bowel distention	
Massive edema in the abdominal cavity	
Intraabdominal hemorrhage	
Retropertitoneal hemorrhage	
Tension pneumoperitoneum	

MSP, mean systemic pressure; CVP, central venous pressure; PEEP, positive end-expiratory pressure.

تولید می‌کنند که برای عملکرد مناسب این سلول‌ها حیاتی است. علاوه بر این PMN ها می‌توانند اینترلوکین ۱ (IL-۱) آزاد کنند. IL-۱ توسط مرکز کنترل دما باعث افزایش دما شده و همچنین منجر به تحریک سایر فعالیت‌های التهابی شوند (برای مثال مهاجرت ماکروفاژها). اینترلوکین ۸ (IL-۸) از دیگر سایتوکاین‌ها است که یک جذب‌کننده قوی PMN به حساب می‌آید و توسط انواع مختلفی از سلول‌ها بعد از مواجه با IL-۱ و

TABLE 5-6 Functions of Inflammatory Cells

Cells	Function
Platelets	Coagulation, release PDGF, IL-1
Polymorphonuclear leukocytes	Phagocytosis, especially microbes, release IL-1, IL-8
Macrophage	Phagocytosis; stimulate fibroblast migration and growth; stimulate endothelial cell migration and growth; release FGF, PDGF, IL-1, IL-6, TNF, TGF- β , TGF- α
Fibroblast	Collagen deposition
Endothelial cells	Release of adhesion molecules
	Capillary budding

PDGF, platelet-derived growth factor; IL, interleukin; FGF, fibroblast growth factor; TNF, tumor necrosis factor; TGF, transforming growth factor.

باعث مهار فعالیّت سلول‌های التهابی می‌شود. سایتوکاین‌هایی مثل IL-۱۰ و IL-۱۳ همچنین ترشح کورتیزول از غده فوق کلیه مثال‌هایی از عوامل اجرایی این عملکرد هستند. یک پاسخ التهابی بی‌نقص رخ می‌دهد، سپس یک تعادل دقیق بین فیزیولوژی پیش التهابی و ضد التهابی در نهایت باعث از بین رفتن عفونت یا التیام زخم بدون هیچ‌گونه تخریب عملکرد و آسیب بافت‌های دورتر می‌شود.

شرایط کمبود خون‌رسانی (هیپوپرفیوزن)

هیپوپرفیوزن کاهش جریان کل بدن یا یک ناحیه از آن که باعث تخریب عملکرد سلولی یا مرگ می‌شود. هیپوپرفیوزن مکانیسم ابتدایی ایست که باعث اکسیرژن‌رسانی ناکافی می‌شود، تأثیر اولیه هیپوپرفیوزن بر چرخه زندگی سلول توسط تداخل در متابولیسم اکسیداتیو ایجاد می‌شود.

پاسخ عصبی خونی به هیپوپرفیوزن

مدل‌های هیپوپرفیوزن کل بدن که بیشترین تحقیقات بر روی آن‌ها صورت گرفته، باعث کاهش در خروجی قلبی از کاهش حجم (هیپوپرفیوزن هیپو ولیمیک برای مثال خونریزی) یا کاهش عملکرد قلبی (هیپوپرفیوزن کاردیوژنیک) می‌شود. هر کدام از این سبب‌شناسی‌هایی که ممکن است در پاسخ خونی عصبی ایجاد شوند در جلد ۷-۵ نشان داده شده است. تأثیر ظاهری این پاسخ خونی عصبی شامل تاکی کاردی (ایمی نفرین، توربی نفرین، دوپامین)، انقباض رگ (نوربی نفرین، آدرنین و آدروربین، آنژیوتانسین)، تعریق (نوربی نفرین)، کم‌آداری

عامل نکروز تومور (TNF) تولید می‌شود. PMN ها فقط برای مدت چند ساعت دوام دارند.

بعد از چند ساعت ماکروفاژهای بافتی و مونوسیت‌های خون نیز توسط جذب کننده‌های شیمیایی فراخوانده می‌شوند؛ آن‌ها به ناحیه آسیب‌دیده مهاجرت می‌کنند و برای روزها و هفته‌ها در آنجا باقی می‌مانند. ادامه فرآیند التهاب عمدتاً توسط ماکروفاژها و با ترشح عواملی همانند لیست جدول ۶-۵ تنظیم می‌شود. در ادامه مهاجرت فیبروبلاست‌ها و فرآیند رگ‌زایی صورت می‌گیرد. ترکیب هم‌زمان تکثیر فیبروبلاست‌ها و تولید مویرگ‌ها باعث تشکیل بافت‌های گرانولار می‌شود که خیلی ظریف هستند و به راحتی خونریزی می‌کنند. فیبروبلاست‌ها کلانژن تولید می‌کنند. این فرآیند معمولاً ۵ روز پس از آسیب بافتی تسریع می‌شود. خلاصه‌ای از فعالیت‌های سلولی دخیل در التهاب در جدول ۵-۶ و ۵-۷ آورده شده است.

همان‌طور که در پایین تأکید شده است، مقدار زیادی از تأثیرات محلی التهاب (افزایش نفوذپذیری رگ‌ها، فعال‌سازی سلولی و آسیب) می‌تواند در اثر تولید کموکاین‌ها و دیگر مولکول‌هایی که باعث افزایش دسترسی به جریان خون می‌شوند، ایجاد شوند. این مولکول‌ها که برای فعالیت التهاب محلی مؤثر ضروری هستند می‌توانند باعث آسیب سیستمیک یا آسیب بافت‌های دورتر به واسطه تأثیر اندوکراین این مواد پیش التهابی شوند. این مسئله از آنجایی که به فعال‌سازی سلول‌های اندوتلیال و PMN مربوط است اهمیت ویژه‌ای دارد. التهاب یک عامل مؤثر در عفونت است، زخم را التیام

می‌دهد و سپس فروکش می‌کند. بنابراین علاوه بر فیزیولوژی پیش التهاب که در بالا توضیح داده شد، یک پاسخ ضد التهابی نیز وجود دارد که به صورت هم‌زمان فعال شده و

TABLE 5-5 Normal Inflammation

Event	Cells Responsible
Coagulation	Platelets
Early inflammation	Polymorphonuclear leukocytes (first few hours)
Later inflammation	Monocytes (days)
Collagen and mucopolysaccharide	Fibroblasts (maximum deposition 7-10 days)
Capillary budding	Endothelial cells (maximum 7-10 days)

مکانیسمی که باعث آسیب پرفیوزن مجدد بعد از ایسکمی می‌شود به عوامل ناحیه‌ای و سیستمیک بستگی دارد. یک برهم‌کنش پیچیده از رادیکال‌های آزاد اکسیژن، ترومبوکسان، لوکوترین ها، فسفولیپاز A₂ و لکوسیت‌ها در تغییر فنونپذیری مویرگ‌ها هم در سطح منطقه‌ای و همچنین کل بدن و ایجاد عملکرد اندام‌ها نقش دارند. ممکن است به روده، دست و پا، کلیه، کبد و ریه در اثر پرفیوزن مجدد آسیب آناتومیک و فیزیولوژیک وارد شود حتی اگر یک اندام مشخص (برای مثال ریه) در ابتدا دچار هیپوپرفیوزن نشده باشد. از آنجایی که PMN‌ها تولیدکننده قوی رادیکال‌های آزاد اکسیژن هستند نقش اساسی و محوری در این پاتوفیزیولوژی دارند.

در طی ده سال گذشته شواهد بیشتری نشان داده‌شده است که هیپوپرفیوزن خودبه‌تنهایی حتی قبل از پرفیوزن مجدد می‌تواند سلول‌های التهابی (PMN) و واسطه‌گر (کمپلمان) را فعال کند. در هیپوپرفیوزن بالینی بخصوص زمانی که همراه تروما باشد، تمایز تفاوت آسیب بافتی ناشی از هیپوپرفیوزن از آسیب بافتی در نتیجه سایر مکانیسم‌ها سخت می‌شود. علت هر چه که باشد، هیپوپرفیوزن و التهاب معمولاً باهم رخ می‌دهند.

تأثیر هیپوپرفیوزن بر متابولیسم سلولی

اثر کلاسیک هیپوپرفیوزن بر متابولیسم سلولی، متابولیسم غیر هوازی است که به علت کمبود اکسیژن ایجاد می‌شود. سطح افزایش‌یافته اسید لاکتیک به همراه میزان پایین پیرووات، از خصوصیات گلیکولیز است که ابتدایی‌ترین روش تولید آندوزین تری فسفات (ATP) در شرایط بی‌هوازی است. در صورت کاهش تولید ATP در نتیجه فقدان عملکرد میتوکندری‌ها (تولید ۲ ATP/mol در مقابل ۳۶ ATP/mol از شرایط اکسیداسیون) باعث عدم تولید کافی انرژی مورد نیاز سلول می‌شود و با اولین آدم سلولی منجر به مرگ سلولی می‌شود.

قبل از اینکه مرگ سلولی رخ بدهد، غشا سلولی در اثر کمبود تولید ATP آسیب می‌بیند. عملکرد پمپ‌های موجود در غشای آسیب‌دیده موجب ورود سدیم و کلسیم خارج سلولی به داخل سلول می‌شوند و با ورود سدیم، آب نیز به‌تبع آن وارد می‌شود. تجمع آب در داخل سلول باعث کمبود منابع خارج سلولی می‌شود که منجر به افزایش نیاز به مایع، در طی احیا می‌شود.

Increased	Decreased
Epinephrine	Insulin
Norepinephrine	Thyroxine
Dopamine	Triiodothyronine
Glucagon	Luteinizing hormone
Renin	Testosterone
Angiotensin	Estrogen
Arginine vasopressin	
ACTH	Follicle-stimulating hormone
Cortisol	
Adosterone	
Growth hormone	

با نگاه داشت آب و سدیم (آدرنوکورتیکوئیک هورمون [ACTH]، کورتیزول، آلدسترون، آرژنین وازوپرسین) و هیپرگلیسمی (آبی نفزین، گلوکاگون، کورتیزول، انسولین ناکافی) است. فعال شدن این سیستم نورواندوکرین با کاهش دادن جریان خون برای اندام‌های کمتر حیاتی (کلیه، لوله گوارشی) باعث حفظ جریان خون برای اندام‌های حیاتی (قلب، ریه‌ها، مغز) می‌شود. به این شیوه که میزان حجم داخل رگ‌ها را با محدود کردن دفع ادرار حفظ می‌کند یا افزایش می‌دهد. این پاسخ در شرایط هیپوپرفیوزن هیپوولمیک در مقایسه با هیپوپرفیوزن کاردینژیک، همواستاتیک تر است. در هیپوپرفیوزن کاردینژیک، با کاهش هیپوپرفیوزن ممکن است تاکی کاردی، انقباض رگ و باز جذب آب و سدیم به‌واسطه کاهش زمان پر شدن بطن قلب، افزایش بارگیری خون و افزایش کشش میوکارד تشدید شوند.

تأثیر هیپوپرفیوزن بر التهاب

مشخص‌ترین موارد ثبت‌شده در مورد تأثیر هیپوپرفیوزن بر التهاب مربوط به اثر برقراری جریان خون بعد از ایسکمی است (آسب پرفیوزن مجدد). از لحاظ بالینی این تأثیر به‌صورت مشخصی در بیماران دارای فقط یک عضو ایسکمی (سندرم کامپارتمنت)، همچنین مغز و قلب افراد بعد از مرگ قلبی ربوی بیشتر مشاهده می‌شود. به‌هر حال هیپوپرفیوزن شدید سیستمیک ممکن است باعث ایجاد چنین پاسخ‌هایی در خیلی از بافت‌های مختلف دیگر به‌خصوص دستگاه گوارش شود.

TABLE 5-10 Cardiovascular Effects of Hemorrhagic Shock

Decreased venous return
Increased systemic vascular resistance
Decreased ventricular contractility
Decreased ventricular compliance
Increased atrial contractility
Transcapillary refill of water to restore plasma volume
Intravascular protein replenishment from preformed extravascular protein

همان طور که قبلاً هم اشاره شد، فعال شدن منطقه‌ای با سیستمیک التهاب با القای ایسکمی نیز تشریح شده است. پدیده‌های متابولیکی و سمی که با شوک هیپوولمی همراهانند و در اثر کاهش پلاسما و حجم بین بافتی ایجاد می‌شوند، حتی اگر بدون التهاب شدید باشند فراتر از چیزی که پروسه اولیه بیماری به حساب می‌آیند هستند (مثل خونریزی، استفراغ). ورود مایع بین بافتی به داخل سلول‌ها و افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها این چنین مکانیسم‌ها را پیچیده‌تر می‌کند.

معاینه پزشکی در هیپوپرفیوژن هیپوولمیک

بی‌قراری، تنفس سریع و انقباض عروق محیطی در هیپوپرفیوژن با هر نوع سبب‌شناسی، از علائم مشترک می‌باشند. در بیماری که هیپوولمی دارد علائم حیاتی و یافته‌های فیزیکی تقریباً به نسبت درجاتی از کمبود حجم خون، شواهدی از هیپوپرفیوژن را نشان می‌دهد. از دست رفتن ۱۰ درصد حجم خون (۵۶۰ mL)، تقریباً مقداری است که برای انتقال اهدا می‌شود تغییر همودینامیک ندارد یا تغییرات بسیار ناچیز است کمبود ۲۰ درصدی حجم خون ممکن است باعث تاکی کاردی و افت ارتواستاتیک فشار خون شود. هنگامی که بیمار در حال درازکش است، از دست رفتن ۳۰ درصد حجم خون ممکن است افت فشار خون ایجاد کند. باین وجود یک بیمار وقتی که دراز کشیده است ممکن است فشار خون طبیعی داشته باشد

TABLE 5-11

Cellular Effects of Hemorrhagic Shock

Diminished transmembrane potential difference
Increased intracellular sodium
Decreased intracellular ATP
Increased intracellular calcium

سبب‌شناسی، تشخیص و مدیریت شرایط هیپوپرفیوژن

اولین عامل ایجاد شرایط هیپوپرفیوژن در بیماران جراحی، کاهش بازگشت خون وریدی و کاهش عملکرد میوکارد است.

کاهش بازگشت خون وریدی: Hypovolemia

هیپوولمیا (به‌خصوص در اثر خونریزی) شایع‌ترین عامل بازگشت خون وریدی است که خود از کاهش MSP ناشی می‌شود. علل شایع هیپوولمیا در جدول ۵-۹ لیست شده‌اند.

هیپوپرفیوژن شدید ناشی از هیپوولمیا (مانند شوک هیپوولمی) به‌صورت گسترده‌ای در خونریزی‌ها در بررسی آزمایشگاهی و بالینی مورد مطالعه قرار گرفته است. شوک خونریزی به‌تنهایی باعث کاهش بازگشت خون وریدی نمی‌شود ولی باین حال ممکن است باعث تغییرات قلبی عروقی شود (جدول ۵-۱۰). تأثیرات سلولی (به غیر اسیدوز لاکتیکی ناشی از گلیکولیز غیر هوازی) در جدول ۵-۱۱ لیست شده‌اند.

TABLE 5-8 Etiologies of Hypoperfusion

Decreased venous return

Hypovolemia
Pericardial tamponade
Tension pneumothorax
Increased abdominal pressure
Bowel obstruction
Tension pneumoperitoneum
Massive bleeding
Diagnostic laparoscopy
Ascites

Positive end-expiratory pressure Decreased myocardial function

CHF
Cardiogenic shock

TABLE 5-9

Common Etiologies of Hypovolemia

Hemorrhage
Severe inflammation or infection
Trauma
Pancreatitis or other causes of peritonitis
Burns
Vomiting or other intestinal losses
Excessive diuresis
Inadequate oral intake

حتی اگر حجم بیشتری از خون را از دست داده باشد (جدول ۵-۱۲). اندازه گیری فشار خون به عنوان یک اندازه گیری بالینی در بالین بیمار به ویژه از آنجاکه افت فشار خون اغلب ثانویه به هیپوولمی ایجاد می شود، مفید است.

افت فشار خون در نتیجه اختلال در عملکرد ذاتی قلب از شیوع بسیار کمتری برخوردار است (بعداً بحث می شود). CHF، یک ماهیت بالینی مجزا از شوک کاردیوژنیک به طور معمول منجر به یک فشار خون طبیعی یا بالا برای آن فرد می شود. سیاهرگ های گردن متورم نمی شوند مگر اینکه هیپوولمی با یک افزایش خارج قلبی در CVP همراه شود (فشار بنوموتوراکس، تامپوناد پریکاردیال، تلاش شدید در هنگام بازدم، فشار شکمی افزایش یافته). گالوپ S₃ محتمل نیست. و همچنین یک اتیولوژی هیپوولمی ممکن است مشهود باشد (زخم باز یا خونریزی، دیستانسیون شکم، شکستگی های ران و لگن).

کدام های معمول آزمایشگاهی

هیپوولمیک هیپویرفیوژن اگر به اندازهای شدید باشد که باعث افت فشار خون گردد، با متابولیک اسیدوز همراه شده که یا از طریق الکترولیت های سرم یا به طور دقیق تر از طریق گازهای خون سرخرگی و غلظت اسید لاکتیک خون تشخیص داده می شود. بالا بودن نیتروژن اوره سرم خون (BUN) و سطوح کراتینین که نشانه بدعملکردی کلیوی می باشد، شایع هستند. هیپیرگلیسمی در یک فرد غیر دیابتی و هیپوترمی بدون خنک سازی محیطی نشانه ضعف متابولیسم سلولی هستند. سایر آزمایش ها (مانند، سطح هموگلوبین، سایر مواد شیمیایی سرم، مطالعات رادیوگرافی) به جای اینکه برای

مشخص کردن شدت نقایص پرفیوژن بکار روند، معمولاً برای تعیین سبب شناسی هیپوولمیک هیپویرفیوژن مورد استفاده قرار می گیرند.

سرمای هیپوولمی

در بیمار مبتلا به هیپوولمیک هیپویرفیوژن شدید، گردش خون باید همزمان با مداخلات تشخیصی و درمانی به منظور برطرف نمودن علت زیربنایی حالت هیپوولمی احیا گردد. زمانی که علت هیپوولمی خونریزی باشد، توجه سریع و جدی به محل خونریزی هنگام احیا اولین اقدام محسوب می شود. این اقدام ممکن است از طریق تلاش های موضعی محدودی قابل دستیابی باشد (مانند، فشار در خونریزی دست و پا) یا درخواست مداخله جراحی (مانند، توراکتومی فوری، لاپاروتومی تشخیصی).

اثرات مربوط به گردش خون، متابولیک و توکسیک هیپوولمیک هیپویرفیوژن به نحو بهتری توسط احیا سریع (در عرض چند دقیقه) حجم درون رگی از طریق افزایش MSP، بازگشت وریدی و تحویل اکسیژن تسکین می یابد. عموماً، دو نوع مایع، کریستالوئید و کلئوئید برای جایگزینی حجم به کار می رود (جدول ۵-۱۳).

اصولاً در هنگام خونریزی فعال ترانسفوزیون RBC تجویز می شود و به ویژه در بی تروما ترانسفوزیون زود هنگام مفید است. تجویز سلول های قرمز می تواند منجر به افزایش خروجی قلب، افزایش ظرفیت حمل اکسیژن و به ندرت نشت سلول های قرمز به فضاها ی بینابینی حتی علی رغم افزایش نفوذپذیری مویرگی شود. عیب اولیه انتقال RBC وجود شواهدی مبنی

TABLE 5-12 Hemodynamic Effects of Intravascular Volume Loss in Supine Subjects

Amount (%)	Rate	Blood Pressure	Pulse	Mentation	Skin Vasoconstriction	Urine Output
≤10	5 min	NL	NL	NL	NL	NL
≤10	1 hr	NL	NL	NL	NL	NL
20	5 min	↓	↑	NL	↑	↓
20	1 hr	NL	↑	NL	NL	↓
30	5 min	↓↓	↑↑	↓	↑↑	↓↓
30	1 hr	↓	↑	↓	↑	↓
50	5 min	↓↓↓	↑↑↑	↓↓	↑↑↑	↓↓↓
50	1 hr	↓↓	↑↑	↓↓	↑↑	↓↓

NL, normal.

TABLE 5-14 Crystalloid Solutions

Isotonic solution advantages	
Inexpensive	
Readily available	
Freely mobile across capillaries	
No increase in lung water	
Isotonic solution disadvantages	
Rapid equilibration with interstitial fluid	
Lowers serum oncotic pressure	
No oxygen-carrying capacity	
Increase in systemically perfused interstitial fluid	

است. بسیاری از محققین موافق هستند که تجویز کلئوئید در مقایسه با محلول‌های کریستالوئیدی منجر به تجویز کمتر سدیم و آب می‌شود. علاوه بر این، بعد از تجویز کلئوئیدها فشار انکوتیک پلاسما بالاتر است. کماکان این بحث مطرح است که آیا افزایش سدیم کل بدن و به دست آوردن آب بعد از احیای گردش خون برای عملکرد اندام زیان‌بخش است یا خیر.

هنگامی که بیمار مبتلا به هیپوولمی حجم زیادی از کریستالوئید یا کلئوئید را دریافت نموده و به درمان پاسخ خوبی نمی‌دهد (اغلب در التهاب سیستمیک شدید برای مثال شوک سپتیک دیده می‌شود)، تجویز دوپامین یک داروی کمکی منطقی محسوب می‌شود. دوپامین فشار پرشدگی بطن چپ را افزایش داده که خود باعث افزایش خروجی قلبی می‌شود

TABLE 5-15 Colloid Solutions (Other than Red Cells)

Advantages	
Less water administered (more resuscitation per milliliter)	
Less sodium administered	
Less decrease in oncotic pressure	
Acid buffer (FFP)	
Disadvantages	
Expensive (albumin, FFP)	
Transmissible disease (FFP)	
Increased interstitial oncotic pressure	
Depressed myocardial function (albumin: 50% reduction in left ventricular stroke work index at a pulmonary capillary occlusion pressure of 15 mm Hg)	
Depressed immunologic function (albumin: decreased immunoglobulins, decreased response to tetanus toxoid)	
Delayed resolution of interstitial edema	
Coagulopathy: infrequent in low doses (low-molecular-weight dextran; platelet malfunction; hydroxyethyl starch; decreased factor VIII:c concentrations; albumin: decreased fibrinogen; decreased prothrombin; decreased factor VIII)	

TABLE 5-13

Fluids for Hypovolemia Resuscitation

Crystalloid	
Isotonic	
Ringer's lactate	
0.9% saline	
Hypertonic saline	
Colloid	
Red blood cells	
Fresh frozen plasma	
Albumin	
Processed human protein	
Low-molecular-weight dextran	
Hydroxyethyl starch	

بر افزایش خطر مرگ‌ومیر در بیماران نیازمند مراقبت بحرانی به‌منظور حفظ غلظت هموگلوبین بالای ۹ g/۱۰۰ mL است. به نظر می‌رسد بخش زیادی از این خطر به‌جای همراهی با عفونت ناشی از بیماری قابل انتقال (مانند هپاتیت C، وپروس نقص ایمنی انسان)، با عفونت بیمارستانی و از دست رفتن عملکرد چند سیستمی بدن همراه باشد. با اینکه شواهدی از مزیت کم افزایش هموگلوبین به ۱۰ g/۱۰۰ mL یا بیشتر وجود دارد، اما ممکن است بیماران مبتلا به بیماری قلبی ایسکمیک شدید و کارایی قلبی ضعیف، کاهش محتوای اکسیژن مرتبط با دستورالعمل‌های انتقال محدود را تحمل نکنند و نیاز به انتقال خون داشته باشند.

مزایا و معایب بالقوه مایعات احیاکننده جایگزین سول‌های قرمز در جدول‌های ۱۴-۵ و ۱۵-۵ نشان داده‌شده است. پلاسمای منجمد تازه (FFP) به‌عنوان یک کلئوئید نباید در ابتدا مورد استفاده قرار گیرد. به نظر می‌رسد همانند انتقال سول‌های قرمز متعاقب تروما، تجویز کافی و زودهنگام FFP دارای مزیت افزایش بقا باشد. نسبت یک واحد FFP به ۱/۵ واحد یا کمتر RBC برای چنین شرایطی توصیه می‌شود. برای وضعیت‌های خونریزی با شدت کم، ثبت گزارشی از نقص در انتقاد داخلی یا خارجی (زمان نسبی ترومبولاستین بیشتر از ۱/۵ برابر کنترل، زمان پروترومبین <۵۰٪) باید در دستور کار قرار دادن ترانسفوزیون FFP همراه باشد.

مسئله بحث‌برانگیزتر از استفاده مناسب از FFP و RBC، مزایا و معایب محلول‌های متنوع کریستالوئیدی و کلئوئیدی

کاردیوژنیک مستلزم آسیب عمده به عملکرد قلب (بخش بعد را ببینید) است، افت فشار خون با CVP بالا باید شک به تامپوناد یا فشار پنوموتوراکس را افزایش دهد مگر اینکه شواهد آشکاری از اختلال عملکرد آشکار میو کاردیال یافت گردد. برداشت مایع اطراف قلب (پریکاردیوسنتز) پنجره پریکاردیال / ترمیم یک زخم قلب) مؤثرترین درمان محسوب می شود و می تواند منجر به بهبود چشمگیر خروجی قلبی شود. باین وجود، برگشت وریدی همچنین در نتیجه افزایش MSP توسط مایع درون وریدی بهبود می یابد. بنابراین علی رغم CVP بالا مدیریت سرخستانه با مایع باید فراهم گردد.

کاهش جریان در این حد، مخصوصاً وقتی ثانویه به انفارکتوس میو کارد است، با میزان مرگ و میر بالایی در ارتباط است (۷۵ درصد).

شوگ کاردیوژنیک، یک رخداد کلینیکی جدا از CHF است. در CHF فشار خون سرخرگی کاملاً حفظ می شود یا

حتی افزایش دارد.

این ویژگی شوگ کاردیوژنیک را از CHF متمایز می کند. به طور کلی، بیماری های لیست شده در جدول ۱۶-۵، خیلی خفیف نیستند و سبب تغییرات تدریجی در عملکرد قلب نمی شوند.

هیپوتنشن یا کاهش فشار خون یک بیماری مربوط به کاهش حجم خون است تا یک بیماری مربوط به نقص جدی عملکرد قلب.

وقتی پزشک تصمیم می گیرد برای بیماری مایع تجویز نکند

که احتمالاً ناشی از انقباض سیاهرگ ها و کاهش گنجایش وریدی است. ممکن است این افزایش به هزینه افزایش تقاضای مصرف اکسیژن میو کاردیال رخ دهد. بعد از به دست آمدن حجم عروقی کافی، معمولاً مصرف دوپامین می تواند قطع شود. بنابراین دوپامین می تواند به عنوان یک جایگزین فارماکولوژیکی تجویز مایعات محسوب شود. از آنجا که فشار انتهایی دیاستولی بطن چپ با تجویز دوپامین افزایش می یابد، فشار دهلیز چپ افزایش خواهد یافت و پزشک نباید تصور کند که دوپامین می تواند هرگونه اثر مخرب ناشی از بالا رفتن فشار دهلیز چپ بر روی شش ها را کاهش دهد.

کاهش بازگشت خون وریدی: تامپوناد پریکاردیال

مکانیسم اولیه برای کاهش بازگشت عروقی در طی تامپوناد پریکاردیال، افزایش خارج حفره ای در CVP است. سبب شناسی های تامپوناد به طور شایع تر ترومای قفسه سینه (نافذ و کند) و خونریزی بعد از جراحی قلب می باشند. تامپوناد حاد (اغلب همراه با ترومای قفسه سینه) می تواند با حجم های نسبتاً کوچک مایع پریکاردیال ایجاد شده و یافته های فیزیکی کلاسیک به جز هیپرریفیوژن را نشان ندهد. تامپوناد با شدت کمتر به احتمال زیاد سیاهرگ های گردنی متورم، صدهای پیچیده قلب و افزایش پالس پارادوکسیکال را نشان دهد (۱۵ mmHg >). در چنین مواردی، ممکن است الکتروکاردیوگرام ولتاژ پایین را آشکار نماید. CVP اغلب بالا است و ممکن است اشمه X قفسه سینه قلب بزرگ شده را نشان دهد. باین حال، CVP با هیپوولمی شدید ممکن است علی رغم تامپوناد طبیعی باشد و احتمالاً فقط بعد از احیا مایع بالا رود. الکتروکاردیوگرام در هر دو وضعیت شدید و شدت کم می تواند مایع اطراف قلب، با کاهش حجم بطنی را نشان دهد.

تشخیص این سبب شناسی هیپرریفیوژن از CHF یا شوک کاردیوژنیک حائز اهمیت است، زیرا کاهش جذب مایع و تجویز یک داروی مدر می تواند بازگشت وریدی را در تامپوناد بیشتر کاهش دهد. همان طور که ذکر شد، معمولاً CHF منجر به فشار خون طبیعی یا بالا می شود. بنابراین، تامپوناد شوک کاردیوژنیک را نزدیک تر از CHF تحریک می کند. زیرا شوک

TABLE 5-16 Etiologies of Cardiogenic Shock

Acute ischemia	
Ventricular wall infarct	
Papillary muscle infarct	
Ventricular septal defect	
Acute valvular disease: mitral, tricuspid, or aortic regurgitation	
Arrhythmias	
Rapid supraventricular	
Bradycardia	
Ventricular tachycardia	
End-stage cardiomyopathy	
Severe myocardial contusion	
Severe myocarditis	
Severe left ventricular outflow obstruction	
Severe left ventricular inflow obstruction	

TABLE 5-17 Treatment of Cardiogenic Shock

Reversal of underlying disease	
Coronary artery bypass	
Valve replacement	
Rx myopathy	
Reduce preload	
Repair ventricular septal defect	
Decrease water intake	
Diuretics	
Venous dilation	
Nitroglycerin	
Calcium channel blockers	
Narcotics	
Reduce afterload	
Nitroprusside	
Antihypertensives	
Diuretics	
Narcotics	
Increase contractility	
Intravenous inotropes	
Increase arterial oxygen	
Supplemental O ₂	
Mechanical ventilation	
Intraaortic balloon pump	

وقتی مشکل آریتمی نیست، ترتیب مداخلاتی که برای افزایش CO در CHF بکار گرفته می‌شد، برای شوک کاردیوژنیک نیز ممکن است بکار رود.

هر چند کاهش فشار خون استفاده تنها از وازودیلاتورها را محدود می‌کند. بنابراین اغلب یک درمان ترکیبی مشتمل بر استفاده از یک وازودیلاتور و یک اینوتروپ بکار گرفته می‌شود. ساپورت مکانیکی قلب با یک پمپ که درون آئورت کار گذاشته می‌شود (IABP) را افزایش می‌دهد در حالیکه پره/اوتر لود را کاهش می‌دهد. IABP ممکن است از دوبوتامین با دوز بالا برای حمایت از بیماران در طی یک آسیب قلبی

TABLE 5-18

Hemodynamic Effects of Inotropic Drugs and Vasodilators

Heart Rate	Hemodynamic Parameters		
	Contractility	Preload	Afterload
Dopamine	↑↑	↑	↑ or NC
Dobutamine	↑	↓	NC or ↓
Isoproterenol	↑↑	↓	↓
Nitroprusside	±	↓	↓↓
Nitroglycerin	±	↓↓	↓
NC, no change.			

در واقع تشخیص شوک کاردیوژنیک برای بیمار گذاشته است.

شوک کاردیوژنیک، تنها نقص عمده جریان خون است که با تجویز مایع برای بیمار، ممکن است وخیم‌تر شود.

چون شوک کاردیوژنیک ثانویه به یک بیماری شدید و آشکار قلبی ست، پزشک باید قادر به سندیت دادن به وقوع یک مشکل مشخص که برای عملکرد قلب پیش آمده باشد. بلون چنین سندیت و تشخیص مرتبط با بیماری که نیازمند مراقبت جدی است، پزشک باید بیمار دچار فشار خون پایین را به عنوان فردی که در شرف تبدیل به هیپوولمیک شدن قرار دارد مد نظر قرار دهد نه فرد مبتلا شوک کاردیوژنیک.

معاینه فیزیکی

معاینه فیزیکی، افت فشار، تاکی کاردی، تاکی پنه، انقباض عروق محیطی، اتساع عروق گردنی، آشفته گی و گیجی را نشان می‌دهد. هنگامی که اختلالات درجه‌ای وجود دارد، سوفل‌های مربوطه ممکن است سمع شوند.

یافته‌های آزمایشگاهی

شوک کاردیوژنیک مرتبط با شواهد مبتنی بر آدم روی هیدروستاتیک در ایکس-ری، BUN و Cr و PAOP و CVP افزایش یافته و اسیدوز متابولیک است.

کاردیوگرام اغلب شواهدی مبنی بر ایسکمی حاد یا آریتمی نشان می‌دهد.

اکو کاردیوگرام می‌تواند اطلاعاتی مبنی بر تحرک دیواره بطنی و عملکرد درجه‌ای به ما بدهد.

شاخص قلبی پایین و هردو مقاومت عروقی و روی بالا می‌باشند.

درمان

همواره، مرحله مبتنی بر علت شناسی است. آریتمی‌های قلبی در بین نقایص شدید قلبی معمولاً راحت درمان می‌شوند. آریتمی‌ها بر مبنایی که در تکست بوک شرح داده شد تشخیص داده و درمان می‌شوند و نیاز به حمایت قلبی پیشرفته دارند.

موثرتر باشد. IABP ممکن است برای حمایت بیمار تا زمانی که عملکرد قلب بهبود یابد، یا مشابهت وی تا انجام عمل جراحی مورد نظر کفایت کند.

نقطه پایان احیاء گردش خون

نقطه پایانی در مورد احیای گردش خون به چنین متغیرهایی مانند وضعیت واقعی گردش خون بیمار و میزان آسیب‌های وارده به سلول‌ها و اندام‌هایی که در طول هاپیو پرفیوژن تشخیص داده می‌شود بستگی دارد

بالین وجود برای بیشتر شرایط بالینی، تشخیص گردش خون نرمال در حالت خوابیده روی تخت برای ارزیابی نتیجه احیا کفایت می‌کند.

نرمال شدن برخی متغیرها (تعیین فشار خون نرمال بستگی به آگاهی ما از فشار خون قبل از مشکل اخیر بیمار دارد) با افزایش فشار خون، کاهش ضربان قلب به کمتر از ۸۰ در دقیقه، نرمال شدن یا بهبود وضعیت هوشیاری بیمار، خروجی ادراکی انتهای گرم و برطرف شدن اسیدوز متابولیک بیمار به عنوان معیاری برای موفق بودن احیا کافی است.

بالین حال بیمارانی که آسیب سلولی شدیدتری داشته‌اند نیازمند نظارت پیچیده‌تری بر همو دینامیک و تنظیم گردش خونشان دارند، بدیهی است که بیمارانی که در شوک کاردیوژنیک قرار دارند نیازمند نظارت دقیق بر همو دینامیک‌شان (مانند کاتتریزاسیون شریان ریوی، اکو کاردیو گرام کاتریزاسیون قلبی) جهت یافتن تشخیص مناسب و تعیین درمان هستند. در چنین مواردی، بازگشت شاخص قلبی از کم مقدار طبیعی در تحویل اکسیژن ($ml/min/m^2$) به حالت طبیعی ($2/5$ تا $3/5$) همراه با مقدار طبیعی در تحویل اکسیژن ($ml/min/m^2$) و مصرف ($130/1/min$)، ممکن است اجازه دهد که عملکرد سلول‌ها و اندام‌ها بهبود یابد.

یک شاخص نرمال قلبی در بیمارانی که بیشتر مشکلاتشان در کاهش عملکرد قلب است نسبت به علل غیر قلبی ممکن است کافی باشد و زمانی که تحت احیا قرار می‌گیرند حالت پایه گردش خون نزدیک‌تر هستند.

متأسفانه باوجود رسیدن به شاخص قلبی و پارامترهای مربوط به اکسیژن نرمال، در بیماران با یا بدون مشکل حاد

با مزمن قلبی ممکن است بعد از آسیب هاپیو پرفیوژن شدید اختلالات سلولی به سمت نارسایی اندام و مرگ شخص برود. باید توجه داشت که ممکن است گردش خون و اکسیژن رسانی

و مصرف اکسیژن نرمال معیار کاملی برای بازبینی آسیب سلول‌ها و اندام‌ها بعد از یک شرایط هاپیو پرفیوژن نباشند چراکه این پارامترها از بررسی اطلاعات اپیدمیولوژیکی که ارتباط بین میزان بقا و افزایش این معیارها (cardiac index $> 6.00 ml/min/m^2$, oxygen delivery $> 170 ml/min/m^2$) را بیان می‌کند به دست آمده است.

در پایان احیاء بیمار معمولاً اسیدوز متابولیک برطرف می‌شود.

این وضعیت همچنین حاکی از یک نتیجه مطلوب است. بنابراین چندین محقق از استفاده از مایعات، داروهای اینوپروپیک و گاهی اوقات تزریق داروهای گشادکننده عروق در نقطه پایانی این شرایط همو دینامیکی در هر بیمار با وضعیت بحرانی حمایت کرده‌اند نتیجه اینگونه مدیریت بیماران همچنان مورد بحث باقی مانده است این در حالی است که برخی مطالعات از این تلاش‌ها حمایت کرده‌اند و برخی یافته‌ها به نفع افزایش در میزان مرگ و میر است. چه روشی را برای تعیین اکسیژن رسانی کافی به بافت‌ها در بیماران می‌توان استفاده کرد؟

کاتتر شریان پولمونی (PAC) به ما اجازه اندازه‌گیری اشباعیت اکسیژن وریدی مخلوط را می‌دهد (mvo_2) که از طریق اندازه‌گیری نمونه گرفته‌شده از پورت شریان وریدی انجام می‌شود.

در بالغین سالم همو گلبینی که حمل می‌شود نزدیک به ۱۰۰٪ از اکسیژن اشباع می‌شود که حدود ۲۵٪ آن مصرف می‌شود که این باعث mvo_2 SAT حدود ۷۵٪ می‌شود.

هنگامی که mvo_2 ۵۰٪ اندازه‌گیری شود مصرف اکسیژن سلول‌ها بیش از آنچه در گردش خون تحویل داده می‌شود، است. زمانی که این مقدار به ۷۰٪ می‌رسد، اکسیژن حمل شده پاندازه کافی می‌باشد. مقدار اندازه‌گیری شده ۶۰٪ هم عموماً بعنوان میزان ناکافی تحویل اکسیژن تعبیر می‌شود. کنترل‌های مرکزی خیلی بیشتری نسبت به PACs ها

که در ارتباط با بیماری اصلی نیست (التهاب سیستمیک). این التهاب باعث اختلال در عملکرد سلولی و مرگ در اندام‌های دور دست شود.

همان‌طور که از مفهوم سندرم پاسخ التهابی سیستمیک (SIRS) برمی‌آید، بسیاری از بیماری‌ها می‌توانند احتمالاً در نتیجه فعال شدن واسطه‌های التهابی سلولی در مکانی دورتر منجر به ایجاد التهاب سیستمیک شوند. برای تطابق با تعریف SIRS، یک بیمار باید تعداد ۲ یا بیشتر از شرایط زیر را داشته باشد.

۱. دمای 38°C یا $>38^{\circ}\text{C}$
۲. تعداد ضربان قلب $>90 \text{ beats/min}$
۳. $\text{Paco}_2 >32 \text{ Torr}$
۴. تعداد تنفس یا $<20 \text{ breaths/min}$

تعداد زیادی از بیماران با التهاب سیستمیک اما بدون شواهد اختلال در عملکرد سلولی با اندام‌ها، (بعنوان مثال، در شوک نباشد)، ممکن است با تعریف شوک انطباق داشته باشند. در SIRS شرایط هائپوترمی ($<36^{\circ}\text{C}$)، لوکوپنی ($>4000 \text{ cell/mm}^3$) و همچنین افت فشار خون و شواهد اختلال عملکرد سلول‌ها و اندام‌ها (بعنوان مثال، افزایش سطح cr و bun ، الیکوری، تغییر سطح هوشیاری، کاهش اکسیژن شریانی، افزایش بیلی روبین، کاهش تعداد پلاکت) بیشتر در التهابات شدید اتفاق می‌افتد.

این بیماران در شوک هستند حتی اگر عفونت وجود نداشته باشد و نتوان قاطعانه واژه سپسیس را در مورد آنان بکار برد. بنابراین تعریف قدیمی سپتیک شوک بسیار محدود است. بیماران با التهاب سیستمیک خیلی شدید که این تغییرات را نشان می‌دهند در شوک هستند. زمانی که التهاب سیستمیک شدید در زمینه عفونت باشد می‌توان تشخیص سپتیک شوک به‌عنوان تشخیص در نظر گرفت.

تأثیر التهاب شدید بر گردش خون

التهاب سیستمیک شدید با تغییر در پرفیوزن موضعی و کلی بدن در ارتباط است. مکانیسم‌هایی که منجر به کاهش خروجی قلب در جریان التهاب می‌شوند در جدول ۵-۲۰ ذکر شده‌اند. علت شایع خروجی قلبی ناکافی در طی یک التهاب، کاهش حجم مایعات داخل عروقی و گشادشدن عروق است. علت

گذاشته‌شده است. در طول چند سال گذشته اندازه‌گیری مقدار اشباعیت وریدهای مرکزی از اکسیژن ($\text{cvo}_2\text{-sat}$) برای ارزیابی نقطه پایانی احیا استفاده‌شده است.

وقتی به‌طور هم‌زمان اندازه‌گیری می‌شود اغلب موارد $\text{cvo}_2\text{-sat}$ بیشتر از $\text{mvo}_2\text{-sat}$ است بنابراین در 60% $\text{cvo}_2\text{-sat}$ معمولاً به‌عنوان معیاری برای اکسیژن‌رسانی ناکافی تفسیر می‌شود.

همانند سایر اندازه‌گیری‌های بالینی میزان اشباعیت اکسیژن وریدی نیز به تنهایی دقیق نیست. و هر عدد به‌دست‌آمده قبل از تصمیم‌گیری در مورد ادامه در مان گردش خون باید در کنار سایر متغیرهایی که در بالا توضیح داده شد قرار گیرد. به‌طور خلاصه، ارزیابی بالینی باید در ارزیابی نقطه پایانی احیا کافی است (فشار خون نرمال افراد پالس آهسته، التهاب‌های گرم، خروجی ادراری مناسب، وضعیت هوشیاری نرمال و برطرف شدن اسیدوز متابولیک (به‌طور مثال برطرف شدن لاکتات اسیدوز افزایش یافته) با این وجود در خیلی از بیماران این پارامترهای بالینی حتی پس از تلاش‌های فراوان به‌دتر شدن ادامه می‌دهند. در این بیماران می‌توان به کمک ورید مرکزی و PACs و همچنین اکوکاردیوگرافی به بررسی دقیق‌تر پرداخت. باید توجه داشت که اطلاعات به‌دست‌آمده نباید به‌تنهایی استفاده شود و زمانی که علائم بالینی و سلولی شوک برطرف شود در آن موقع دیگر تکنیک‌های نظارتی نیاز نیست.

شرایط التهابی شدید

همان‌طور که پیشتر توضیح داده شد، التهاب یک پاسخ موضعی به آسیب بافتی است اگرچه التهاب موضعی در پاسخ یک آسیب سوخت‌و‌مد است اما ممکن است التهاب با منشأ مختلف (جدول ۵-۱۹) سبب آسیب بافتی شدید شود

TABLE 5-19

Etiologies of Systemic Inflammation
(Partial List)

Infection (meets definition of sepsis)
Trauma
Burns
Ischemia/reperfusion; regional or total body
Pancreatitis
Drug reactions
Hemolytic transfusion reactions

TABLE 5-20

Circulatory Disorders in Severe Inflammation: Reduced Cardiac Output

Hypovolemia

Peripheral vasodilation
Increased capillary permeability, local or total body
Intracellular migration of fluid
Sequestration in gastrointestinal tract lumen

Myocardial depression

Increased pulmonary vascular resistance

Hypoxia

Platelet emboli

Thromboxane release

Serotonin release

White blood cell aggregation

Deficits in the microcirculation

Gastrointestinal tract

Renal

دستگاه گوارش و مهاجرت مایعات به داخل فضای سلولی به عنوان فضای سوم شناخته می شوند که پایان را از پلاسمای نرمال و مایع میان بافتی متمایز کرد. میزان اثر فضای سوم متناسب با میزان آسیب بافتی و یا عفونت موجود است. اثر اولیه تجمع مایعات در فضای سوم کاهش حجم پلاسما و اختلال در بازگشت وریدی است.

گشادشدن وریدهای سیستمیک و ارتربول ها شاخص التهاب شدید هستند. که چندین مدیاتور التهابی به عنوان مسببان (به عنوان مثال، هیستامین، کینین، پروستاگلندین، نیتریک اکساید) شناخته می شوند. افزایش ظرفیت وریدی باعث کاهش MSP و شاید کاهش بازگشت وریدی می شود. به خصوص اگر CVP (که بیشتر در مبحث بازگشت وریدی در مردان صحبت شد) به علت افزایش مقاومت عروق پولموزی به طور متناسب کاهش نیابد.

التهاب شدید ممکن است مستقیماً باعث کاهش عملکرد سلول های میوکاری شود، که بیشتر نرمال بوده اند. التهابات با شدت کمتر ممکن است باعث تشدید اختلال عملکرد بافت قلبی که از قبل آسیب دیده اند شود. بنابراین ممکن است خروجی قلبی آسیب ببیند و منجر به ایجاد مکانیسم فیزیولوژیکی شود که در آن به جای سازگاری با کاهش حجم داخل عروقی با افزایش سازگار است (به عنوان مثال، CHF و فیزیولوژی شوک کاردیوژنیک). در هنگام هایپرو فیوزن ناشی از التهاب، تشخیص این حالات قلبی برای یک مداخله درمانی مناسب، با اهمیت است. (بعد را ببینید).

التهاب شدید با افزایش مقاومت عروق روی در ارتباط است. این افزایش در after load بطن سمت راست منجر به گشاد شدن آن و کاهش تخلیه بطن راست و آسیب به پر شدن بطن چپ می شود. فشار دهلیز راست ممکن است افزایش یابد و بازگشت وریدی را مختل کند. علاوه بر اثرات شناخته شده بر عملکرد و خروجی قلبی، می تواند باعث کاهش خون رسانی کل بدن شود. التهاب شدید ممکن است باعث نقص در micro circulation شود که این به نوبه خود منجر به ایسکمی موضعی اندام ها می شود. این ایسکمی باعث آسیب بازو به سلول ها و اندام ها می شود. به خصوص به نظر می رسد دستگاه گوارش و کلیوی مستعد چنین تغییراتی هستند.

کاهش حجم مایعات داخل عروقی ترشح پلاسما به کانون اولیه التهاب (محل تروما یا عفونت) است. هنگامی که یک التهاب سیستمیک در پاسخ به یک کانون اولیه التهاب رخ می دهد، ممکن است پلاسما به داخل برخی یا تمام بافت های دیگر ترشح می شود. همین ترشح باعث افزایش مایع میان بافتی شده که در قیاس با حالت نرمال غنی از پروتئین است. به طور کلی مایع میان بافتی توسط فرایندهای سلولی فعال در فضای خارج سلولی حفظ می شود و باعث حفظ یکپارچگی غشا سلولی و انجام برخی از اعمال مانند تبادل سدیم-پتاسیم که منجر به حفظ پتاسیم در داخل و سدیم و خارج از سلول می شود. التهاب شدید ممکن است در عملکرد فعال غشای سلولی اختلال ایجاد کند و منجر به کاهش ظرفیت تبادل یون ها و افزایش ورود مایع میان بافتی و املاح به داخل سلول می شود. کاهش مایع میان بافتی یک مکانیسم دیگر است که منجر به تشدید کاهش حجم پلاسما می شود.

بدون توجه به کانون اولیه التهاب، وقوع ایلتوس در طی التهاب سیستمیک شایع است، ایلتوس می تواند منجر به احتباس مایع در داخل لومن دستگاه گوارش شود که حجم مایع محبوس شده می تواند به اندازه زمانی که انسداد روده رخ می دهد باشد.

به طور کلی، تراوش پلاسما به کانون التهاب (چه به صورت موضعی چه به صورت سیستمیک) و تجمع مایعات در داخل

بنابراین چندین تغییر در عملکرد سلولی - تولید اسید لاکتیک، کاهش عملکرد غشای سلولی، افزایش سدیم و کلسیم داخل سلولی - می‌تواند به علت هایپوکرسمی سلولی رخ دهد یا در نتیجه توکسین های التهابی و هایپوکرسمی سائیتوپاتیک، ایجاد شود.

پزشکان باید توجه داشته باشند که sign ها و symptom های ریوی و داده‌های آزمایشگاهی در طول التهاب شدید (تنگی نفس، تاقی پنه، کراکل، ویز، کاهش PO_2 شریانی، افزایش مایع ریه‌ها در CXR) ممکن است از آنچه که در CHF می‌بینیم قابل تشخیص نباشد. به عبارت دیگر، پزشک باید خطرات و اثرات التهاب شدید سیستمیک را درک کند.

بررسی ادراری

اولیگوری در حین التهاب شدید رایج است و اغلب ثانویه به حجم داخل عروقی پایین و گردش خون ناکافی رخ می‌دهد. و این امر منجر به افزایش نتایج آزمایش‌ها منطبق با شرایط prerenal می‌شود (به عنوان مثال، افزایش urine specific gravity، سدیم ادراری پایین، افزایش اسمولاریته ادرار، افزایش نسبت BUN به کراتینین)

serum chemistries

سطوح افزایش یافته گلوکز در طول التهاب شایع است. که این امر ناشی از افزایش گلوکونترنر، گلیکونولیز و مقاومت نسبی به انسولین است.

برای سال‌های طولانی کاهش کلسیم تام سرم در ارتباط با یک بیمار التهابی خاص، "پانکراتیت"، شناخته شده است. میزان کاهش هم سو با شدت بیماری است. کلسیم یونیزه، کلسیمی است که به آلبومین متصل نشده است. بنابراین غلظت آلبومین که در طول بیماری‌های بحرانی به طور قابل توجهی کاهش می‌یابد ارتباطی ندارد. کلسیم یونیزه نسبت به کلسیم تام ارتباط بهتری با میزان ترشح هورمون پاراتیروئید دارد. کلسیم یونیزه در تمامی بیماری‌ها چه باعث هایپوپرفیوژن شدید یا چه التهاب شود کاهش می‌یابد. این کاهش ثانویه به ترشح ناکافی پاراتورمون نیست. چندین مطالعه اخیر نشان داده‌اند که کلسیم داخل سلولی در حین یا بعد از التهاب یا

تأثیر التهاب شدید بر عملکرد سلولی

التهاب شدید باعث تغییر در متابولیسم سلولی می‌شود. که این امر مستقل از فرایند کاهش اکسیژن‌رسانی ناشی از التهاب باعث ایجاد اختلالاتی شبیه شرایط هایپوپرفیوژن می‌شود به این شرایط هایپوکرسمی سائیتوپاتیک می‌گویند.

در هایپوکرسمی سائیتوپاتیک به دلیل تغییر در عملکرد سلولی ناشی از التهاب سلول‌ها شبیه زمانی که مقدار کمی اکسیژن وجود دارد عمل می‌کنند و دلیل آن مقدار کم اکسیژن برای عملکرد نرمال سلولی نیست. به عنوان مثال، افزایش سطح اسید لاکتیک در التهابات شدید مشخصاً فقط به دلیل متابولیسم بی‌هواری نیست و همچنین افزایش می‌تواند ناشی از تغییر در متابولیسم گلوکز باشد که به علت افزایش تولید پیروات و با کاهش متابولیسم آن، در غیاب عملکرد نرمال میتوکندری است. بنابراین سطوح افزایش یافته اسید لاکتیک الزاماً به علت کاهش اکسیژن‌رسانی نیست.

اختلال فیزیولوژیک دیگری وجود دارد که نشان می‌دهد. تعیین اینکه علت آسیب، مقدار خیلی کم اکسیژن است یا التهاب شدید مشکل است. به عنوان مثال ماکول های پروتئین دیپولاریزه کننده سلول همانندی بعد از یک هایپوپرفیوژن هایپوولمیک و آسیب ناشی از التهاب در خون ظاهر می‌شود. این دیپولاریزاسیون سلولی می‌تواند منجر به تجمع آب و سدیم در داخل سلول شود. علاوه بر این کاهش در کلسیم یونیزه هم در هایپوپرفیوژن و هم در التهاب رایج است. به طور تجربی مشخص شده است که این کاهش با افزایش سطح داخل سلولی کلسیم در ارتباط است. و به احتمال زیاد نشانه‌ای برای اختلال در عملکرد غشای سلولی است.

TABLE 5-21

Common Clinical Manifestations of Severe Inflammation

Vital signs	
Temperature elevation	hypothermia
Tachycardia	
Tachypnea	
Hypertension with warm or cold extremities	
Change in mental status	
Respiratory insufficiency	
Ileus	
Oliguria	increased urine protein
Elevated hemoglobin	thrombocytopenia
Increased serum glucose	decreased ionized calcium

TABLE 5-22 Treatment of Severe Inflammation

Control etiology
Infection
Tissue injury
Drop or transfusion reaction
Support organ function
Antagonize inflammatory and metabolic mediators

متأسفانه، باوجود درمان کافی آسیب اولیه، ممکن است التهاب سیستمیک ادامه پیدا کند. در برخی از بیماران به نظر می‌رسد التهاب به‌طور خودبه‌خود ادامه می‌یابد، احتمال دارد که یک سیستم فیدبک مثبت در یک یا تعداد بیشتری از اندام‌ها در حین التهاب به وجود می‌آید. به‌عنوان مثال، ARDS ایجاد شده توسط یک پروسه التهابی در شکم منجر به تجمع سلول‌های التهابی در ریه می‌شود. التهاب ناشی از این سلول‌های ریه‌ی معمولاً، نه همیشه، وقتی که بیماری اولیه به‌طور مؤثری درمان می‌شود، تخفیف می‌یابد. گاهی اوقات التهاب ریه باوجود بر طرف کردن کانون اولیه التهاب تبدیل به یک پروسه تحت حاد می‌شود.

همان‌طور که بعد مورد بحث قرار خواهد گرفت، درمان‌های جدید که تمرکزشان بر قطع مراحل مختلف روند التهاب است در حال مطالعه می‌باشند که تعیین کنند آیا آن‌ها می‌توانند عوارض جانبی التهاب شدید را اصلاح کنند و نتایج بالینی بهبود بخشد یا خیر. علاوه بر این درمان‌های طراحی شده به‌منظور افزایش عملکرد سیستم این ممکن است از آسیب‌های التهابی ناشی از عفونت و یا مواد میکروبیولوژیک تولیدشده جلوگیری کند.

حمایت از عملکرد ارگان‌ها: قلبی- عروقی و ریوی
 نشان داده‌شده است که اصلاح سریع گردش خون منجر به کاهش مرگ‌ومیر می‌شود. حمایت از گردش خون معمولاً با درمان‌هایپولیومی شروع می‌شود. نتیجه معمولاً افزایش خروجی قلبی است به‌طوری که هایتوتشن را کاهش دهد، اگر به‌طور کامل بر طرف نکند. دمای اندام‌های انتهایی همچنین از سرد به گرم تغییر می‌کند. برای اغلب بیماران تجمع اصلاح جرم داخل عروقی، گشادی عروق محیطی و پاسخ نوررومومورال

هایپوپیروزیون افزایش می‌یابد.

به عبارتی میزان کاهش هم سو با شدت بیماری است.

هرچند که این کاهش فقط مختص التهاب نیست اما کلسیم یونیزه کاهش‌یافته در تمام بیماران باید به‌منزله ادامه التهاب در نظر گرفته شود، در مقابل سطح نرمال کلسیم در طول التهاب شدید یا هایپوپیروزیون غیر معمول است. بنابراین یک مقدار نرمال نشان می‌دهد که یک آسیب حاد شدید وجود ندارد.

ترکیبی از الکترولیت‌ها و سطوح گازهای خونی شریان با اسیدوز متابولیک و سطوح افزایش‌یافته اسید لاکتیک که اغلب در التهاب شدید دیده می‌شود سازگار است. سطوح بالای اسید لاکتیک که ممکن است ثانویه به متابولیسم بی‌هوای رخ دهد، نشان‌دهنده هایپوپیروزیون به‌عنوان علت است. بالین حال افزایش سطوح اسید لاکتیک ممکن است در نتیجه تغییرات متابولیسمی که در حین التهاب شدید باوجود غلظت نرمال اکسیژن، در ارتباط باشد. بنابراین همانند کلسیم یونیزه، این اختلال، التهاب شدید را از کاهش موضعی یا جترال جریان خون مشخص نمی‌کند. اسیدوز متابولیک مداوم می‌تواند این معنی را بدهد که هر دو بیماری در حال حاضر وجود دارد و باید اقدامات تشخیصی و احتمالاً درمانی بیشتری انجام شود.

درمان

درمان علت زمینه‌ای

هنگامی که التهاب شدید تشخیص داده شد، اصل اول درمان علت زمینه‌ای و شروع درمان مناسب (جدول ۵-۲۲) است. عفونت و پروسه‌هایی شبیه عفونت (مانند اندوتوکسین‌ها) شایع‌ترین علت در نظر گرفته‌شده التهاب است.

بالین حال واکنش به داروها یا تزریق و آسیب باقی‌بدون عفونت (مانند، مراحل اولیه پانکراتیت شدید) نیز می‌تواند منجر به التهاب شدید سیستمیک شود. که این امر از آنجه که در آلوده شدن با میکرواورگانیزم‌ها رخ می‌دهد، غیر قابل تشخیص است

درحالی که جستجو برای بیماری اولیه در جریان است و درمان آغاز شده است، عملکرد ارگان‌ها باید تا زمانی که پروسه اولیه تحت کنترل درآید حمایت شود.

دقیق گردش خون برای بیماری‌های شایع یا مداخلات جراحی (به‌عنوان مثال، جراحی عروق بزرگ) خیلی مهم باشد به همین ترتیب استفاده از چنین ابزارهایی در گروه بزرگی از بیماران ICU و تعیین مرزیت آن‌ها بر میزان بقا سخت به نظر می‌رسد. باین حال ممکن است بیمار به یک مرزیت متمایز دست یابد به‌خصوص در زمانی که یک مداخله درمانی منجر به برطرف شدن هایپوپیوژن شود.

معایب کارگذاری PAC شامل عوارض دسترسی به وریدهای مرکزی (به‌عنوان مثال پنوموتوراکس، ترمبوز ورید مرکزی) و همچنین آن‌هایی که مربوط به قلب است (به‌عنوان مثال، اریتمی های بطنی، آسیب به درپچه تریکوسپید و پولمونری و یا پارگی شریان پولمونری) است. اریتمی بطنی معمولاً پایدار نیست، و صدمات آناتومیک خیلی نادر است. باوجود ریسک پایین، کار گذاشتن PAC زمانی باید استفاده شود که مرزیت‌های بالقوه آن، همان‌طور که پیشتر توضیح داده شد، ریسک‌های آن را توجیه کند.

در حین التهاب شدید، درپشن می‌کارد می‌تواند نشانه کاهش عملکرد گیرنده‌های قلبی کانکول امین‌ها باشد. مهار کننده‌های فسفو دی استراز‌ها (به‌عنوان مثال، amrinone) که برای عملکرد خود نیازی به این گیرنده‌ها ندارند، ممکن است عوامل اینوتروپیک بسیار مفیدی در طول یک التهاب شدید سیستمیک باشند.

در بیماری که هایپیر دینامیک هستند، یعنی خروجی قلبی بالا و مقاومت سیستمیک پایینی دارند، استفاده از تنگ‌کننده‌های عروق (مانند، vasopressin, norepinephrine) ممکن است اندیکاسیون داشته باشد، به‌خصوص در زمانی که یک رگ مشخص با تنگی ثابت وجود داشته باشد (مانند، پلاک‌های اترواسکلروتیک در شریان‌های رنال، کاروتید و کرونری) احتمالاً نیازمند میانگین فشار شریانی بالاتری برای برقراری پرفیوژن کافی هستیم. تحت این شرایط استفاده از چنین تنگ‌کننده‌های عروقی (با اسناد و مدارکی که کاهش چشمگیر در خروجی قلبی را نشان نمی‌دهد) ممکن است باعث افزایش فشار متوسط شریانی و ارائه شواهد مبنی بر پرفیوژن بهتر اندام‌ها شود (به‌عنوان مثال افزایش خروجی ادراری) برای بیشتر بیماران با التهاب شدید سیستمیک ناشی از

به التهاب منجر به ایجاد یک حالت هایپیردینامیک (cardiac index > normal) در گردش خون می‌شود. خروجی ادراری و هوشیاری معمولاً بهبود می‌یابد. عملکرد ریوی به طرز چشمگیری در درمان هایپوولمی به‌تنهایی بهبود نمی‌یابد. تغییرات کلسیم یونیزه و اسیدوز متابولیک در اثر درمان ساده گردش خون ممکن است تغییر بکند یا نکند.

تزریق خون در بیماری است که خون‌ریزی فعال یا سطح هموگلوبین 100 g/l < و کسانی که اختلالاتی مبنی بر اکسیژن‌رسانی ناکافی دارند، است. برای بیماری‌هایی که سطح هموگلوبینشان بیشتر از 100 g/l است افزایش هموگلوبین به‌تنهایی بهبود قابل توجهی در اکسیژن‌رسانی ایجاد نمی‌کند.

دوبامین در غلظت‌های پایین ($10-2\text{ mg/kg/min}$) معمولاً در التهابات تزریقی می‌شود. چراکه دوبامین، حتی با این دوز پایین، باعث افزایش فشار پایین دیاستولی بطن چپ و همچنین افزایش خروجی قلب می‌شود. این داروها اثر فیزیولوژیکی شبیه به تزریق مایعات دارند و مفیدترین روش در زمانی است که هایپوولمی اختلال اولیه است.

تشخیص و درمان مشکلات کاردیوپاتیک معمولاً به نظر پیچیده‌تر از ثبت ساده فشار خون، پالس، رنگ پوست، سطح هوشیاری و خروجی ادراری و غلظت الکترولیت‌ها نیاز دارد. کارگذاری یک PAC اجازه اندازه‌گیری دقیق‌تر فشار پرشدگی قلب و پاسخ به اینوتروپ ها و دست‌کاری‌های عروقی می‌دهد.

مرزیت اصلی کارگذاری PAC توانایی به دست آوردن اطلاعات همودینامیکی (CAP, PAOP, CI, SVR) است که برای ارزیابی تشخیص‌های همودینامیکی و کمک برای تصمیم‌گیری در مان است. با توجه به شواهد دست یافتنی به یک گردش خون عالی با بهبود نتایج در بیماری که دارای هایپو پرفیوژن و التهاب شدید می‌باشند، همراه است، استفاده از دستگاه‌های تکنولوژیک (که ممکن است شامل اکوکاردیوگرافی باشد) برای ارزیابی بیماران و احتمالاً جهت جلوگیری از ادامه شرایط هایپو پرفیوژن به‌طور واضح سودمند است. این استدلال با اطلاعات به‌دست‌آمده از استفاده روتین PAC ها همخوانی ندارد. باین حال، به نظر نمی‌رسد که ارزیابی

TABLE 5-23 Antagonism of Inflammatory and Metabolic Mediators

Interference with effects of endotoxin	
Clear endotoxin from circulation	
Antieritoxin antibody	
Bind toxin to membrane	
Filter toxin out	
Interfere with binding of endotoxin to effector cells (i.e., bactericidal or permeability-increasing protein)	
Interference with the activation of pro-inflammatory cytokines	
Steroids	
Nonsteroidal anti-inflammatory agents	
Inhibition of IL-1-converting enzyme	
Interference with the activity of increased pro-inflammatory cytokines	
Anti-TNF, anti-IL-1 antibodies	
Binding of TNF and IL-1 with excess receptors	
Blocking of effector cell receptors (i.e., administration of IL-1 receptor antagonist)	
Continuous blood filtration	
Administration of anti-inflammatory cytokines	
Interference with superoxide activity	
Decrease production	
Increase scavenging	
Interference with secondary mediators	
Cyclooxygenase system	
Nitric oxide system	
Complement	
Histamine, serotonin, kinin system	
Coagulation system	
Interference with inflammatory cell activation by blocking activation receptors (i.e., inhibition of leukocyte integrin and selectin)	
<i>IL-1 inhibitor; TNF tumor necrosis factor</i>	

به‌طور کلی، این درمان‌ها بیشتر برای بیمارانی کمک کننده هستند که باوجود درمان معمول و کافی برای بیماری زمینه‌ای، یک التهاب سیستمیک شدید داشته باشند. به عنوان مثال خانم ۶۵ ساله سالمی را در نظر بگیرید که دایورتیکولیت سوراخ شده دارد و تحت جراحی سیگموئید با کلستومی انتهایی سیگموئید قرار گرفته است. به‌طور معمول اِجاء مایعات، جراحی و آنتی‌بیوتیک‌ها برای از بین بردن اثرات مضر این بیماری التهابی هستند و به تعادل مناسب بین اثرات مفید و مضر التهاب کمک می‌کنند. بااین وجود، اگر کارکرد بد عضو (برای مثال ARDS، گردش خون هائیر دینامیک، اختلال کارکرد کلیه) که با تداوم التهاب شدید همراه است، بعد از ۳ تا ۴ روز هنوز وجود داشته باشد، در این حالت، یکی از توضیحات ممکن، این است که باوجود درمانی که بیشتر اوقات کافی است، التهابی که در سایر اعضا

1 Organ malfunction

2 Acute respiratory distress syndrome

سیسپیس، اصلاح سریع (طی ۶ ساعت اول بعد تشخیص) گردش خون، که با $70\% \text{ cVO}_2 \text{ sat}$ و غلظت نرمال اسید لاکتیک تعریف می‌شود، با بهبود نتایج و کاهش غلظت مدیاتورهای التهابی همراه است. این اطلاعات قانع‌کننده‌ترین شواهد جمع‌آوری‌شده تاکنون است، که نشان‌دهنده ارتباط بین هائیرپرفیوژن و پاتوفیزیولوژی التهاب است.

حمایت از عملکرد ریوی اغلب نیازمند استفاده از تکنیک‌های تهویه مکانیکی مربوط به اختلال ریوی است (به‌عنوان مثال، acute respiratory distress network setting for ARDS). این چنین درمانی‌هایی زمانی مفید است که میزان اشباعیت اکسیژن شریانی $90\% >$ باشد.

رسیدن به تعادل در اثرات التهاب

تحقیقات تجربی و بالینی بسیاری، آنتاگونیست‌ها و مدیاتورهای التهابی را در التهاب شدید بررسی کرده‌اند (جدول ۲۳-۵). تعداد زیادی از مطالعات امیدوارکننده بودند اما تعداد کمی از آن‌ها منجر به درمان‌های استاندارد شده‌اند. همان‌طور که پیش‌تر بیان شد التهاب تأثیرات سودمندی دارد (مانند، بهبود زخم، دفاع در برابر ارگانیسم‌های مهاجم) که این‌ها برای بقا به دنبال بیماری‌های شدیدتری هستند؛ بنابراین یک نتیجه موفق به بالانس بین آثار سودمند و زیان‌بار التهاب، بستگی دارد.

درمانی که به‌طور متهورانه التهاب را سرکوب می‌کند (برای مثال دوزهای فارماکولوژیک آستروئیدهای ضد التهابی)، ممکن است فواید کوتاه‌مدتی (برای مثال بهبود کارکرد هم‌دینامیک و ریوی) داشته باشد، ولی نبود اثرات مفید التهاب، ممکن است باعث مرگ ثانویه به دلیل عفونت‌های مکرر یا تخریب زخم شود.

برای همه درمان‌هایی که در جدول ۲۳-۵ ذکر شده‌اند این تعادل باید در نظر گرفته شود. فواید التهاب در درجه اول موضعی هستند (برای مثال به‌طور متمرکز در محل آسیب‌دیدگی بافت یا عفونت). اثرات مضر در درجه اول سیستمیک هستند (برای مثال تغییرات در گردش خون یا کارکرد ریوی). درمان‌هایی که اجازه می‌دهند ضمن سرکوب التهاب سیستمیک، التهاب موضعی، ادامه پیدا کند، ممکن است تعادل مناسب التهابی را تقویت کنند.

TABLE 5-25

Bedside Examination Indicators of Shock

Hypotension
Tachycardia
Tachypnea
Hyperthermia or hypothermia
Peripheral vasoconstriction and cool extremities
Hypoperfusion with warm extremities
Agitation and altered mental status
Oliguria

همودینامیک و همچنین کمک مکانیکی و فارماکولوژیکی به گردش خون است (رجوع شود به فصل های قبلی). این درجه از مراقبت نیازمند محیط مراقبت بالینی و تخصص پزشکی است. ممکن است تصمیمی مبنی بر کانتربراسیون اورژانسی قلب و یا جراحی قلب گرفته شود.

بیمار بالغ خوابدهای که کاهش فشار دارد و پروسه کاردیوژنیک ندارد بهطور معمول حداقل ۳۰٪ حجم خون داخل عروقی را از دست داده است (معادل ۱۵۰۰ میلی لیتر در یک فرد ۷۰ کیلوگرمی). جایگزینی با محلول کریستالوئید ایزوتونیک نیازمند نسبت سه به یک است که در نتیجه کریستالوئید به فضای خارج سلولی منتشر می شود؛ بنابراین ۴۵۰۰ میلی لیتر محلول کریستالوئید مورد نیاز است تا فرایند احیاء حجم پلاسما در این بیمار شروع شود. چون هیچ عضوی در بدن نیست که با هایپوپرفیوزن وضعیت بهتری داشته باشد و چون هایپوپرفیوزن طول کشیده، التهاب بافت را القاء و یا بدتر می کند، احیاء با مناسب کردن گردش خون باید سریعاً انجام شود (اگر ممکن بود در چند دقیقه، یا دو ۱۷ لاین ساین بزرگ باز).

وقتی علت هایپوپرفیوزن، کاهش بازگشت وریدی (که بیشتر اوقات در نتیجه هایپوالمی است) باشد، ارزیابی تشخیصی از علت بازگشت مختل وریدی باید همزمان با بهبود گردش

به وسیله داپورتیکولیت سوراخ شده ایجاد شده، باعث عدم بهبودی کامل بیماری شده است. پهنای دیگر، اثرات مضر و مفید التهاب شدید در تعادل نیستند. در چنین شرایطی، درمانی که برای التهاب سیستمیک انجام می شود، می تواند اجازه داده شود. اخیراً دو درمان این چنینی، فواید محدودی نشان داده اند: ۱. استفاده از C protein activated human recombinant ۲. استفاده از دوز فیزیولوژیک (نه فارموکلوژیک) هیدروکورتیزون

راهنمای بالینی به بیماری که در شوک است

وقتی مشخص شد که بیماری در شوک است، اصول مرتبط راهنمایی شامل این دو هستند:

۱. ایجاد گردش خون خوب
۲. درمان التهاب شدید

شناسایی بیماری که در شوک است

اولین قدم در ارزیابی و مدیریت بیماری که در شوک است این است که مشخص شود اختلالی در کارکرد کلی سلولی بدن موجود است؛ یعنی همان "rude unhealing" رخ داده است. تاریخچه، اولین مدرک شناسایی فرد در معرض خطر است (جدول ۲۴-۵)، سپس، معاینه در حالت خوابیده می تواند سرخ هایی را به وجود آورد ولی هایپوتشن شدید و تاکی کاردی قابل اثبات، ممکن است همیشه همراه سایر شواهد شوک نباشد (جدول ۲۵-۵)، سپس اطلاعات آزمایشگاهی معمول که بیشتر اوقات در حین شوک نرمال نیست (جدول ۲۶-۵) و می تواند سرخ اولیه ای از کارکرد سلولی تهدید شده بدنه، کمک کننده است.

ایجاد گردش خون کافی

تشخیص دقیق وضعیت گردش خون بسیار مهم است. بیماری که در شوک کاردیوژنیک است، نیازمند پایش تهاجمی وضعیت

TABLE 5-26

Common Laboratory Abnormalities With Shock

Metabolic acidosis
Elevated BUN and creatinine
Leukocytosis or leukopenia
Elevated blood glucose
Decreased platelet count
Decreased ionized calcium

TABLE 5-24

Characteristics of the Patient Who Is at Risk for Shock

Trauma or burn
Vascular catastrophe—ruptured aneurysm
Acute cardiac disease
Acute abdominal disease
Severe extraabdominal infection

TABLE 5-28 Monitors of Circulation Status

Cardiac index	>4.5 L/min/m ²
Mixed venous O ₂ saturation	≥70%
Central venous O ₂ saturation	70%
Oxygen delivery	>600 mL/min/m ²
Oxygen consumption	>170 mL/min/m ²
<i>Mean values indicate a good prognosis.</i>	

التهای شدید "توضیح داده شده‌اند، برای کم کردن اثرات التهاب شدید به کار می‌روند.

هایپروفیوژن می‌تواند باعث التهاب شود یا یک التهاب تبیین‌شده را بدتر کند؛ بنابراین فراهم کردن یک گردش خون بسیار خوب به همان اندازه التهاب را درمان می‌کند که مصرف یک آنتی‌بیوتیک یا یک جراحی در این کار مؤثر است. در نتیجه به دلیل اینکه التهاب می‌تواند باعث هایپروفیوژن ناحیه‌ای و همچنین در کل بدن شود، درمان آن، گردش خون را بهبود می‌بخشد.

نتیجه

کار کرد مختل سلولی همه بدن می‌تواند از آسیب‌های^۲ مختلفی نتیجه شود که می‌تواند به‌طور گسترده‌ای به‌صورت اختلالات هایپروفیوژن شدید یا اختلالات التهابی شدید دست‌نبدی شود. هایپروفیوژن و التهاب، تقریباً در همه بیمارانی که شوک دارند، باهم وجود دارند. برگرداندن گردش خون به حالت خوب آن و درمان التهاب شدید، دو عاملی هستند که کار کرد سلولی و ارگان را حفظ می‌کنند و از مرگ در اثر شوک جلوگیری می‌کنند.

TABLE 5-27 Bedside Indicators of an Excellent Circulation

Normal blood pressure and pulse for the individual
Normal mental status
Warm extremities
Urine output ≥0.5 mL/kg/hr
Resolution of metabolic acidosis

خون صورت پذیرد. بازگشت وریدی بدون توجه به علت کاهش (به‌عنوان مثال هایپووالمی در برابر تامپوناد اطراف قلبی) می‌تواند با انفوزیون مایع بهبود یابد.

همان‌طور که در فصول قبل توضیح داده شد، پارامترهای گردش خون خوب می‌تواند از بیماری به بیمار دیگر متفاوت باشد. باین وجود، گایدلاین های کلی بالینی^۱ در جدول ۵-۳۷ نشان داده‌شده‌اند.

شاخص‌های پیچیده‌تر گردش خون بیان‌شده است که وقتی شواهدی از کار کرد مختل عضو موجود است باوجوداینکه شاخص‌های بالینی کافی هستند، می‌تواند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار باشد (برای مثال BUN و سطوح کراتینین وقتی فشار خون و نبض نرمال است در حال افزایش است؛

درمان التهاب شدید

برای درمان التهاب شدید لازم است که بدانیم یک وضعیت التهابی موجود است (رجوع شود به بحث وضعیت‌های التهابی شدید)، سپس، تمرکز بر التهاب شدید باید لو کالیزه و درمان شود (برای مثال آنتی‌بیوتیک‌ها برای پنومونی، برداشت کولون جهت دایورتیکولیت سوراخ شده)، به‌طور معمول این مداخلات کافی هستند. گاهی روش‌های دیگری که در فصل "وضعیت‌های

نمونه کیس

Platelets	96,000
Sodium	132 mEq/L
Potassium	3.2 mEq/L
Chloride	95 mEq/L
Bicarbonate	20 mEq/L
Glucose	220 mg/dL
BUN	46 mg/dL
Creatinine	1.9 mg/dL
Bilirubin	1.8 mg/dL
Alkaline phosphatase	130 mEq/L
AST	120 IU/L
Amylase	1,200 IU/L

Arterial Blood Gas

pH	7.28
pO ₂	28 mm Hg
pO ₂	66 mm Hg
Arterial lactic acid	6 mEq/L (normal < 2.3)
Ionized calcium	0.96 mmol/L (normal 1.12-1.22 mmol/L)
Blood alcohol	1,845 mg/L
Hgb	16.7 g/dL
WBC	16,000
Bands	35%

به خاطر ترک الکل انجام شده بود، هموگلوبین ۱۳/۲g/

سیتی اسکن شکم یک پانکراس بزرگ شده، ادماتوز با تجمع چندین مایع در اطراف پانکراس را نشان می دهد.

مرد ۴۵ ساله الکلی با شکایت درد ۱۲ ساعته بالای شکم و کمر به اورژانس مراجعه کرده است. او چندین مرتبه استفراغ سبز رنگی داشته است. او استفراغ خونی، اسهال، دفع مدفوع خونی آلود و بیماری کبدی را رد می کند، او دیابتی نیست. درجه حرارت بدن او ۳۸/۶ degrees C، فشار خون ۲۶/۹۰/۶۰ mm Hg و ری ۹۰/۶۰ bpm، نبض ۱۲۰، تنفس ۲۶/min و در صد اشباع اکسیژن ۹۲٪ با ۴ لیتر اکسیژن دماغی.

معاینه فیزیکی یک مرد میان سال آژیته و رنگ پریده با انگشتان سیانوتیک را نشان می دهد. قفسه سینه او مشخص، وریدهای گردنی صاف و قلب بدون مور مور و گالوپ است.

معاینه شکم انبساط ایی گاستریک و عدم اسکار یا برآمدگی را نشان می دهد. صداها ی روده ای وجود ندارند، نفی، تندر نس در ایی گاستر و لمس، گاردینگ غیرارادی را در آن ناحیه توسط بیمار نشان می دهد. دست ها و پاها ی او سیانوتیک و سرد هستند. او نسبت به مکان و زمان هشدار نیست. عبور کانتتر از مثانه، ۱۰۰ میلی لیتر ادرار تیره را باز گرداند.

در زمان ترخیص اخیر که به علت بستری شدن وی

به خاطر ترک الکل انجام شده بود، هموگلوبین ۱۳/۲g/ dl و کراتینین ۰/۸mg/dl است. فشار خون وی در زمان ترخیص ۱۳۰/۷۰ بوده است.

توضیح درباره درمان جراحی

پانکراتیت شدید مثل بسیاری از برای ارتباط بین هاپیوپرفیوژن و التهاب ایجاد می‌کند. در این کیس این مرد از شوک^۱ رنج می‌برد که با bedside analysis (افشار پاپین، تغییرات وضعیت روانی، انتهای اندام‌های سرد و سیانوتیک) و پارامترهای آزمایشگاهی (لاکتیک اسید بالا، کلسیم پایین، گلوکز بالا) بیان شده است. علت این شوک هم هاپیوپرفیوژن و هم التهاب است. ولی جزئی که سریع برگشت‌پذیر است، کاهش گردش خون او است.

مانند بیشتر کیس‌های هاپیوتنش، علت اولیه کاهش فشار خون هیپوولمی به دلیل از دست دادن حجم پلاسماست. از بیمار انتظار می‌رود که خروجی قلبی کمتری داشته باشد و مقاومت سیستمیک از پاسخ نوروهورمال^۲ که می‌تواند مکانیسم‌های واژودیلاتاسیون التهاب را بیش از اندازه فعال کند، بالا رفته باشد. ۲۵٪ افزایش در هموگلوبین تخمین اولیه‌ای به وجود می‌آورد که حجم پلاسما ناکافی است. اگر این مرد ۷۰ کیلوگرم وزن دارد و ما حجم پلاسما را ۵٪ از وزن بدنش حساب کنیم، پس ۹۰۰ میلی‌لیتر کاهش حجم پلاسما دارد. استفاده از محلول کریستالوئید ایزوتونیک جهت جایگزینی این کمبود، انسداد تمام فضای خارج سلولی را نیاز دارد که دوسوم آن حجم، بیرون از کمپارتمان رگ است.

بنابراین احیای اولیه او باید شامل ۳ لیتر محلول گرم و ایزوتونیک سالین باشد که بایستی به سرعت انجام شود (دو IV large bore) مثل حالتی که بیمار ترومایی و با افت فشار باشد.

بازگرداندن حجم پلاسما با نتایج بهتری در ارتباط است، همان‌طور که در مطالعاتی که افزایش مویکوپروپانکراتیت در بیماران با غلظت‌های بالا و مداوم هموگلوبین نشان داده شده است، دیده می‌شود مشابه اطلاعاتی که در سیسپس جمع‌آوری شده است، روش اصلی کاهش شدت پروسه التهابی پانکراتیت و شوک در پی آن، بازگرداندن سریع گردش خون است.

تیم جراحی باید انتظار این را داشته باشد که احیای اولیه به سرعت بر بیماری التهابی اثر نخواهد گذاشت. این تیم باید احیای مداوم مایع را مدیریت و برنامه‌ریزی بکند تا از دفعات مکرر شوک که آسیب سلولی را بدتر می‌کند، جلوگیری کند. برای انجام این کار، بیمار باید با توجه به خطر آسیب سلولی، به‌دقت تحت نظارت باشد (یعنی محیطی مانند آی سی یو). پذیرش به بخش عادی فقط با یک سوند مثانه به‌عنوان ابزار مانیتورینگ اجازه داده نمی‌شود، او حداقل باید CVP مانیتورینگ هم برای فشار و هم برای سنجش وریدی مرکزی تحت نظارت داشته باشد. یک کانتر شریانی برای فشار، جهت اندازه‌گیری اثر احیاء از اطلاعات فشار خون و تست‌های خونی کمک‌کننده خواهد بود. تکرار اندازه‌گیری‌های هموگلوبین در تشخیص اینکه آیا حجم پلاسما به سطح طبیعی‌اش نزدیک می‌شود یا نه، کمک خواهد کرد. افزایش در هموگلوبین قطعا باید تلاش‌های جدیدی را برای افزایش حجم خون غیر سلولی او برانگیزد.

تیم جراحی باید انتظار این را داشته باشد که با وجود توجه سریع به گردش خون، سایر اثرات سیستمیک پانکراتیت شدید ممکن است از خود پانکراتیت و آسیب سیستمیک یافت که به علت شوک ایجاد شده، به وجود آمده باشد. به‌عنوان مثال، بدتر شدن شرایط تنفسی ممکن است خیلی محتمل باشد و در ارتباط با کنترل مایعات نباشد.

اگر بعد از گسترش حجم پلاسما هاپیوتنش ادامه داشت، آنالیز bedside آزمایشگاهی برای تشخیص اینکه آیا احتمال دارد خروجی قلب هنوز کمتر باشد یا اینکه هاپیوتنش در حال حاضر به خاطر واژودیلاتاسیو که با التهاب سیستمیک همراه است، کمک‌کننده خواهد بود. وضعیت روانی بهتر، اندام‌های گرم با پر شدن مجدد مویک‌ها، خروجی خوب ادرار و رزولوشن اسیدوز، همه می‌توانند موجب دستیابی به گردش خون هاپیودینامیک (خروجی قلبی افزایش یافته) و هاپیوتنش از یک مقاومت سیستمیک پایین شوند. همچنین درصد اشباع ورید مرکزی بیش از ۷۰٪، می‌تواند این تأثیر

1. rude unbinding
2. neurohumoral

3. saturation

که بیماری مربوط به پانکراتیت است و نه خود مایعات. اگر گردش خون باز گردانده نشد، شوک ادامه پیدا یافته و باعث مرگ می شود. تلاش های محدود کننده برای احیاء و ایجاد گردش خون خوب، شوک را بهبود نخواهد بخشید. به محض اینکه گردش خون راضی کننده شود، ممکن است بیماری التهابی ادامه پیدا کند و باعث آسیب سلولی در اثر توکسین های التهابی شود. برای پانکراتیت مقداری درمان اضافی قابل انجام است، مگر برای جراحی وقتی که ناحیه اطراف پانکراس دچار عفونت شود. مداخله زودهنگام جراحی تأیید نمی شود و معمولاً عفونت اطراف پانکراس، چندین روز طول می کشد تا آشکار شود. در این هنگام بیماری التهابی بدون عفونت تبدیل به سپسیس می شود و اصول کنترل عفونت (کنترل منبع عفونت، آنتی بیوتیک ها) اتخاذ می شوند تا آسیب سلولی در اثر توکسین های التهابی را برطرف و یا محدود کند.

را پشتیبانی کند. در چنین شرایطی، وقتی هاپیو تنشن، به دلیل کاهش مقاومت است و نه خروجی قلبی کم، افزایش مقاومت سیستمیک به وسیله یک وازوپرسور (نور ایی نفرین، وازوپرسین) احتمالاً مضر نخواهد بود.

همچنین خیلی محتمل نیست، پزشکانی که جراح نیستند شباهت بین پانکراتیت و ترومای شدید و سایر وضعیت های التهابی سیستمیک را که ایجاد شوک می کند، تشخیص دهند. فایده بازگرداندن سریع گردش خون و جبران میزان حجمی که برای بازگرداندن گردش خون مورد نیاز است، در بستر جراحی، بیشتر مشخص خواهد شد.

حجم مایع اینزوتونی که در ۲۴ ساعت اول چنین بیماری ایجاد می شود، نشانه دیگری از میزان شدت بیماری است. بیماری که ۱۰ لیتر مایع را در عرض ۲۴ ساعت از دست داده اند، نسبت به بیمارانی که ۵ لیتر از دست داده اند، بیشتر نسبت به بیماری خود در خطر هستند. وقتی بیماری که مایع بیشتری از دست داده، بیمارتر باشد، پزشک باید بداند

نمونه سؤالات

برای هر سؤال بهترین گزینه را انتخاب کنید!

۱. آقای ۶۵ ساله‌ای شدیداً تصادف کرده است. او دچار شکستگی دوطرفه فمور، شکستگی لگن و کوفتگی پولمونی شده است. یک کاتتر در شریان پولمونی گذاشته شده تا شما را درباره بهبود وضعیت هم‌دینامیک و احیای این فرد راهنمایی کند. تصحیح کدام مورد، بیشترین اثر را در دریافت اکسیژن توسط او دارد؟
 - ا. خروجی قلبی اندازه‌گیری شده ۲ L/min
 - ب. هموگلوبین سرم ۱۲ mg/dl
 - ت. PO₂ شریانی Hg mm ۸۲
 - ث. اشباع اکسیژن شریانی ۹۳٪
 - ج. فشار گرفتگی مویرگ پولمونی Hg mm ۱۰
۲. خانم ۷۵ ساله‌ای با سابقه نارسایی قلبی، تحت عمل الکترو برداشت سیگموئید به دلیل دایورتیکولیت‌های مکرر و شدید قرار گرفته است. بعد از عمل، احساس تنگی نفس می‌کند. معاینه فیزیکی و رادیوگرافی قفسه سینه، وجود ادم ریوی را بیان می‌کند. کدامیک از پارامترهای زیر دقیق‌ترین شاخص از پره لود بطن چپ بیمار است؟
 - ا. فشار ورید مرکزی
 - ب. فشار گرفتگی شریان پولمونی
 - ت. مقاومت عروقی سیستمیک
 - ث. فشار ورید پولمونی
 - ج. حجم پایان دیاستول بطن چپ
۳. آقای ۲۲ ساله‌ای بعد از جراحی با چاقو در سمت چپ قفسه سینه، به‌صورت اورژانسی به بیمارستان منتقل شده است. در بررسی اولیه، راه هوایی باز است و بیمار به‌صورت خودبه‌خود در حال نفس کشیدن است ولی گویا او در شوک است. کدامیک از یافته‌های زیر به بهترین شکل تشخیص شما مبنی بر تامپوناد پریکارد را تأیید می‌کند؟
 - ا. فشار ورید مرکزی ۸ mm Hg
 - ب. سمع واضح S1S2
 - ت. نبض پارادوکسیکال Hg mm ۱۸
 - ث. بزرگ‌شدگی دهلیز چپ
 - ج. ولتاژ افزایش یافته QRS در ECG

۴. خانم ۲۵ ساله‌ای دو هفته بعد از یک تصادف شدید

- به‌صورت intubated در ICU جراحی باقی مانده است. شما برای ارزیابی وضعیت او به کنار تخت بیمار فراخوانده شده‌اید. در ارزیابی علائم حیاتی بیمار شامل درجه حرارت ۳۹ درجه سانتی گراد، ضربان قلب ۱۱۰ در دقیقه، تعداد تنفس ۲۲، فشار خون ۸۸/۵۰ و اشباع اکسیژن شریانی ۹۶٪ هستند. خروجی ادراری او در ۸ ساعت گذشته، ۲۰ میلی‌لیتر بوده است. هنگام معاینه، او تا حدی دچار دیسترس است و گیج به نظر می‌رسد. در نواحی پشت ریه چپ، دارای کراکل است و اندام‌ها گرم هستند. لاواز بروکولوآلوار که نشان‌دهنده اجسام میله‌ای گرم منفی هستند، انجام شده است. تشخیص شما چیست؟
- ا. آنلکتازی
 - ب. شوک سپتیک
 - ت. سندرم پاسخ التهابی سیستمیک
 - ث. واکش آکریک به پی سیلین
 - ج. آمبولی ریوی
۳. خانم ۳۴ ساله‌ای ۶۰ دقیقه بعد از افتادن از اسب در یک مسابقه به اورژانس آورده شده است. او بیار است ولی ظاهراً کمی گیج است. او از درد سمت چپ قفسه سینه که با دم بدتر می‌شود و از درد کلی شکم شکایت دارد در معاینه راه‌های هوایی باز است و تنفس با سختی همراه نیست. نبض ۱۱۰ در دقیقه و فشار خون ۸۵/۶۲ است. صدهای تنفسی در دو طرف برابر هستند. وریدهای گردنی صاف و پوست سرد است. او در سمت چپ و پایین دنده‌ها یک چهارم چپ و بالا تندرین دارد. شما شک می‌کنید که او دچار آسیب به طحال شده است و خونریزی دارد. تقریباً چه درصدی از حجم داخل عروقی وی از دست رفته است؟
 - ا. ۱۰٪
 - ب. ۱۰٪
 - ت. ۲۰٪
 - ث. ۳۰٪
 - ج. ۵۰٪

پاسخ ها و توضیحات

وریدی کم، کاهش حجم ضربهای، هاپیوپیوریون و شوک می شود. شواهد بالینی تامپونات شامل پالس پارادوکسیکال^۱ افزایش یافته (بیشتر از ۱۵ میلی متر جیوه؛ پاسخ ت) می شود. سایر علائم شامل این موارد هستند: فشار ورید مرکزی افزایش یافته (در عوض نرمال، پاسخ ا)، صدهای قلبی خفه شده (در عوض صدای واضح ۱S۲، پاسخ ب)، کلاپس دهلیز چپ (در عوض بزرگ شدگی، پاسخ ت) و ولتاژ QRS کاهش یافته در ECG (پاسخ ج).

۴. جواب سؤال ۴: ب

باوجود اینکه التهاب یک پاسخ نرمال به آسیب است، بیمار با سناریوی گفته شده شواهدی بر عدم کارکرد پاسخ التهابی، نشان می دهد. میزان فاصله مقادیر از میزان نرمال خیلی شدیدتر از آن است که مربوط به آلتکاری که با یک تب خفیف و فشار خون نرمال در ارتباط است، باشد (پاسخ ا). باوجود اینکه واکنش های آلرژیک (پاسخ ت) می تواند با کلاپس قلبی عروقی همراه باشد، هیچ سابقه ای از درمان اخیر انجام شده، وجود ندارد. آمیولی ریوی (پاسخ ج) ممکن است با تاکی کاردی و هاپیوتشن تظاهر کند ولی همچنین به طور خاص با هاپیوکسی در ارتباط است.

برای دینن تعریف سندرم پاسخ سیستمیک التهابی یا SIRS، بیمار باید دو یا بیشتر از شرایط زیر را داشته باشد: ۱. دمای بالاتر از ۳۸/۵ یا کمتر از ۳۶.۲. ضربان قلب بیشتر از ۹۰. ۳. تعداد نفوس بیشتر از ۲۰ یا Paco_۲ کمتر از ۳۲ و ۴. تعداد کل لکوسیت بالای ۱۲۰۰۰ یا کمتر از ۴۰۰۰ یا بیشتر از ۱۰٪ فرم های نابالغ. بااین وجود که بیمار این معیارها را دارد (پاسخ ت)، وجود بیشتر end organ dysfunction (هاپیوتشن، الیگوری) و عفونت (باکتری گرم منفی در لاواژ برونکوالوولار) تشخیص شوک را آسان تر می کند (پاسخ ب).

۵. جواب سؤال: ت

بیماری که در این سناریو توضیح داده شده از آسیب طحال و خونریزی پیش رونده رنج می برد که ظرف یک ساعت باعث

دریافت اکسیژن با رابطه $O_2 D = (CO \times CaO_2 \times 10) \times mL$ مشخص می شود. ۱۰ فاکتوری است برای تبدیل $mL / 100$ خون به mL / L خون. اجزاء کلیدی رابطه شامل CO (خروجی قلبی اندازه گیری شده که با رابطه $CO = HR \times stroke\ volume$ تعریف می شود) و میزان اکسیژن شریانی CaO_2 (که تعریف می شود: $CaO_2 = 1.39 \times Hgb \times SaO_2 + (PaO_2 \times 0.031)$) هستند. از جواب هایی که داده شده است، بیشترین موردی که از میزان طبیعی فاصله گرفته است خروجی قلبی ۲ لیتر در دقیقه است (میزان نرمال برای زنان ۴/۵ و برای مردان ۵ لیتر در دقیقه است) و با رابطه ریاضی که برای $O_2 D$ داده شده است، CO وقتی اصلاح شود، بیشترین اثر را بر این مقدار دارد. مقادیری که برای هموگلوبین، میزان اشباع اکسیژن شریانی و فشار گرافتی شریان پولمونی داده شده همه نزدیک یا در محدوده نرمال هستند. حتی تغییرات قابل توجه نسبی در PO_2 تأثیر اندکی بر $O_2 D$ خواهد داشت، با توجه به فاکتور تصحیح کننده ۰.۰۳/ که در تساوی CaO_2 مشخص شده است.

۲. جواب سؤال: ح

پره لود به صورت میزان کشش قبل از انقباض میوکارد تعریف می شود. کشش افزایش یافته که منجر به افزایش انقباض میوکارد می شود با مکانیسم فرانک استارلینگ توضیح داده می شود. پره لود بسیار به حجم پایان دیاستولی مرتبط است. همچنین چندین فاکتور دیگر که شامل فشار ورید مرکزی، فشار گر فنگی شریان پولمونی و فشار ورید پولمونی هستند، می توانند برای تخمین پره لود به کار برده شوند. هر چند این فاکتورها به دقت حجم پایان دیاستولی نیستند (پاسخ های a، b و d). مقاومت عروقی سیستمیک از لحاظ ریاضی با پره لود مرتبط نیست.

۳. جواب سؤال: ت

با پیشرفت پروسه بیماری، تامپونات پریکارد منجر به بازگشت

ولی فشار خون، وضعیت روانی و لمس پوست نرمال می شود (پاسخ ت). کاهش ۳۰ درصدی خون با هایپوتنشن خفیف، تاکی کاردی، تغییر وضعیت روانی، انقباض عروقی پوست و کاهش خروجی ادراری در ارتباط است (پاسخ ث، پاسخ درست). کاهش ۵۰ درصدی خون با تغییرات شدید فیزیولوژیک همراه است که شامل هایپوتنشن شدید، تاکی کاردی شدید، کاهش هوشیاری در وضعیت روانی^۱ و عدم ادرار^۲ می شوند (پاسخ ج).

بروز علائم شده است. او اثرات هم‌دینامیک ناشی از کاهش حجم را که در جدول ۱۲-۵ توضیح داده شده، نشان می دهد که شامل تاکی کاردی خفیف و هایپوتنشن، وضعیت روانی تغییر کرده و کاهش خون‌رسانی پوستی می شود. کاهش حجم خون ۰ تا ۱۰ درصد، تغییرات اندکی در هم‌دینامیک و معاینه فیزیکی به وجود می آورد (پاسخ هالی ا و ب). کاهش ۲۰ درصدی خون ظرف مدت ۱ ساعت، باعث افزایش نبض،

مدیریت بیماران بدحال در جراحی

دکتر احسان رجحانی

دکتر آرمان حسینی

اهداف

آندوکراین (غدد درون ریز)

- اختلالات آندوکراین مشاهده شده در افراد به شدت بیمار را نام ببرید.

عصب‌شناسی

- علل دلیریوم (هذیان‌گویی) در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی را نام ببرید.
- درمان‌های افزایش فشار درون جمجمه‌ای مربوط به آسیب ضربه‌ای مغز را نام ببرید.
- اجزاء معاینات مرگ مغزی را نام ببرید.

سندروم پاسخ التهابی سیستمی

- یافته‌های بالینی مرتبط با سندروم پاسخ التهابی سیستمی را نام ببرید.

بیماری‌های عقونی

- علل شایع سپسیس (عفونت خون) در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی را نام ببرید.
- پنومونی ایجادشده در اثر تنفس مصنوعی را تعریف کنید.

نقطه پایانی در احیاء

- آزمون‌های بالینی و آزمایشگاهی را که می‌توان برای تعیین دقت احیاء بکار برد، توصیف کنید.

جلوگیری از عوارض ثانویه در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی

- فاکتورهای ریسک ترومبوز وریدی عمقی در بخش مراقبت‌های ویژه جراحی را نام ببرید.
- علائم قطعی قرار دادن یک فیلتر برای IVC را نام ببرید.

تنفسی

- مدیریت اولیه بیماران دارای نارسانایی حاد ریه را توصیف کنید.
- تفاوت‌های بین حالات تنفس مصنوعی حجم ثابت و فشار ثابت را شرح دهید.

قلبی عروقی

- روش‌های پایش همودینامیک (خون‌رسانی) را توصیف کنید.
- اثرات همودینامیک عامل‌های وازواکتیو، شامل اینوتروپ‌ها و وازوپرسور‌ها را تعریف کنید.
- مراحل درگیر در احیای ایست قلب و نیز مراقبت‌های بعد از احیاء را نام ببرید.

کلیوی

- تفاوت بین علل رنال (وابسته به کلیه) و پری رنال (پیش از کلیه) آسیب حاد کلیوی را شرح دهید.
- علائم قطعی درمان جایگزینی وظیفه کلیه را نام ببرید.

کبد

- مدیریت اولیه عوارض ثانویه بیماری کبدی، شامل اختلال انعقادی، خونریزی وارسی، آسیب مغزی و (آسیت) را شرح دهید.
- اجزاء دسته‌بندی چایلد - پگ را برای نقص عملکرد کبدی نام ببرید.

معده و روده‌ای

- علل ایسکمیک روده‌ای را نام ببرید.
- تغییرات فیزیولوژیک مشاهده شده در سندروم کپزارتمان شکمی را توصیف کنید.

بهبودها و نوآوری‌ها در مراقبت‌های پزشکی، به بیماران خیلی بدحال با اختلالات بسیار پیچیده در فیزیولوژی آن‌ها اجازه داده تا از مراقبت‌های پزشکی و جراحی بهره‌مند شوند. در افراد بستری در بیمارستان، به‌طور کلی، یک پیچیدگی بیشتر مراقبت، نظارت پیشرفته تهاجمی و روش‌های استفاده از فناوری‌های پیچیده برای تشخیص و درمان وجود دارد. امروزه، واحد مراقبت‌های ویژه جراحی (ICU)، تمام این فناوری‌ها را با مراقبت‌های ویژه پرستاری، تنفسی، پزشکی ادغام می‌کند.

این واحد به بررسی دقیق مراقبت از بیمار از هر جنبه کمک می‌کند که منجر به بهترین نتیجه برای بیمار می‌شود.

بیمارانی که نیاز به مراقبت‌های ویژه دارند، اختلال در عملکرد یک یا بیش از یکی از سیستم‌های بدن را دارند یا پتانسیل این اختلالات را دارند. مهم‌ترین عامل برای کسب نتایج خوب، اقدام اولیه است، چه بیمار به دلیل ضربه به سر، دچار شوک شده باشد، چه دچار شوک همورازیک شده باشد ICU کمک می‌کند که هرگونه اختلالی سریعاً تشخیص داده شود.

مراقبت‌ها و مداخلات درمانی متعدد در ICU نیازمند توجه دائم یک گروه کاملاً هماهنگ از پرسنل که توسط متخصص مراقبت‌های ویژه جراحی، رهبری می‌شوند است. تیم مراقبت‌های ویژه معمولاً شامل درملگران تنفسی، داروسازها، فیزیوتراپها، کاردرمان‌ها، گفتاردرمان‌ها و مددکاران اجتماعی هم می‌شود. مشاوره به صورت نیاز با متخصص‌های ارگان‌های مختلف بدن برای انجام پروسیجر خاص، انجام می‌شود. هدف این است که بیمار درمان مناسب را در زمان مناسب توسط متخصص آن زمینه، دریافت کند. یکی از مهم‌ترین جنبه‌های مراقبت، ارتباط برقرار کردن است، به‌طوری‌که تیم‌های مختلف درمانی، بیمار و خانواده بیمار، همگی از طرح درمانی آگاه باشند.

یک پروتکل منظم مراقبت، ممکن است برای بسیاری از جنبه‌های مراقبت مانند: جداسازی و ونتیلاتور، مراقبت‌های سوختگی و ... توسعه یابد. هر واحد باید با پروتکل منطبق شود تا به کیفیتی منحصربه‌فرد خود دست یابد. بسیاری از پروتکل‌ها بر اساس شواهد منتشرشده یا گایدلاین‌های

نوشته‌شده توسط متخصصان است که باعث می‌شود مراقبتی که به بیمار می‌رسد، مؤثر واقع شود. متأسفانه برای بسیاری از درمان‌هایی که امروزه انجام می‌شود، کمبود اطلاعات وجود دارد. پروتکل‌ها و نمودارها اطمینان می‌دهند که همه جنبه‌های کمک لحاظ شده باشد و همه مداخلات هدفمند باشند. حتی اگر یک مانور درمانی انجام‌نشده است، پروتکل تضمین می‌کند که در نظر گرفته‌شده بود.

نارسای تنفسی

پیشگیری و مراقبت تنفسی

«هر اونس پیشگیری ارزشش بیش از یک پوند درمان است» سخنی کاملاً درست است. در بیماران جراحی مخصوصاً وقتی با نارسای تنفسی روبه‌رو شویم به دلیل این که وصل کردن بیمار به ونتیلاتور ممکن است با عوارضی مانند پنومونی، یاروتروما و تنگی تراشه همراه باشد.

به‌منظور جلوگیری از نارسای تنفسی، بسیاری از مسائل باید در نظر گرفته شود. در بیمار بعد از عمل، فیزیوتراپی تنفسی مناسب که شامل اسپرومتری تشویقی، سرفه کردن، ۱۰ بار تنفس عمیق در ساعت و حرکت دادن بیمار است، باعث بهبود پاکسازی ترشحات و جلوگیری از آتلکتازی می‌شود. حرکت دادن بیمار باعث می‌شود محتویات شکم، داخل لگن بروند و حرکت دیافراگم افزایش یابد. در موارد اتساع قابل توجه شکم، مانند گرفتگی روده می‌تواند از NG tube برای رفع فشار استفاده کرد.

درمان ناکافی درد بعد از جراحی یا تزوما باعث محدودیت قفسه سینه و کاهش تنفس می‌شود ترشحات نمی‌توانند به‌خوبی تخلیه شوند و ممکن است منجر به پنومونی شود. ممکن است بسیاری از روش‌های کنترل درد، مورد استفاده قرار گیرد تا درد کنترل شود. مواد مخدر (وریدی یا خوراکی) ممکن است مورد استفاده قرار گیرد، اما احتمال دارد در دوزهای بالا، منجر به دپرنش تنفس شود. NSAID ها می‌توانند نیاز به مواد مخدر را کاهش دهند. کاتتر اپیدورال، پیچ‌های لیو کابین و بلوک‌های عصبی نیز مکمل بالقوه مسکن‌های سیستمیک هستند.

بیماران در ICU باید تحت نظارت دقیق از نظر تنفسی قرار گیرند که این با کنترل مکرر علائم حیاتی، مخصوصاً

روش‌ها در بیماران با وضعیت ذهنی مناسب و علل

برگشت‌پذیر نارسایی تنفسی (مثل مصرف بیش‌ازحد

مایعات) بهترین استفاده را دارند.

اگر تمام روش‌های پیشگیرانه و آرام مؤثر نیست، تهویه شدید با فشار مثبت مورد نیاز است، که این شامل لوله‌گذاری راه هوایی که معمولاً از طریق دهان انجام می‌شود و در بیماران که به‌صورت خود به خودی تنفس می‌کنند و آسپیری در ناحیه صورت ندارند، می‌تواند از لوله‌گذاری نازوتراکئال استفاده کرد. موارد مصرف برای لوله‌گذاری شامل: اکسیژن‌رسانی ناکافی، تهویه ناکافی، افزایش فعالیت تنفسی و ناتوانی در حفظ راه هوایی از آسپیراسیون می‌شود.

قبل از انجام لوله‌گذاری، تجهیزات مناسب مانند ساکشن، لوله‌تراشه، گایدوایرها، داروها و آشکارسازهای دی‌اکسید کربن باید به دسترس باشند. تا زمانی که همه تجهیزات آماده نشده، هیچ دارویی نباید تجویز شود. راه هوایی بیمار باید بررسی شود (باز کردن دهان، دیدن ساختارهای آناتومیک، انعطاف‌پذیری ستون فقرات گردن)، بنابراین مشکلات بالقوه با لوله‌گذاری را می‌توان پیش‌بینی کرد. این پروسه‌سج را باید با تجربه‌ترین فرد حاضر انجام دهد و یک برنامه پشتیبان باید در نظر گرفته شود. برای بیمار ترومایی با شک به شکستگی ستون فقرات گردنی، ستون فقرات در طی پروسه لوله‌گذاری باید ثابت باشد. (فصل ۹، تروما) باید ببینیم که لوله از تارهای صوتی عبور می‌کند و توسط سمع یا گوش پزشکی و بازدم دی‌اکسید کربن تأیید شود.

در شرایطی که بیمار به علت مشکل آناتومیک یا تروما شدید صورت، نمی‌تواند اینتوبه شود، برقراری راه هوایی از طریق جراحی الزامی است. به ندرت راه هوایی از طریق جراحی انتخاب اول است. بهترین و سریع‌تری راه برای برقراری راه هوایی از طریق جراحی، کریکوتیرئیدکتومی است. یک برش عمودی بر روی پوست، بین غضروف کریکوتید و غضروف تیروئید داده می‌شود. سپس بر روی پرده کریکوتیرئوئید برش داده می‌شود. پس از ورود، راه هوایی ساخته می‌شود و راه گشاد می‌شود. یک کاتتر اندوتراکئال شماره ۶ یا کوچک‌تر را وارد راه هوایی می‌کنیم تا زمانی که بالون درون راه هوایی قرار گیرد.

تعداد و تلاش تنفس آغاز می‌شود O_2 sat به‌صورت دائم توسط پالس اکسیمتری کنترل می‌شود که این عمل، اجازه تیتراسیون اکسیژن مکمل را می‌دهد. سطح CO_2 می‌تواند توسط ABG نظارت شود. اگر بیماری دچار افزایش فعالیت تنفس شده که به وسیله استفاده از عضلات جانبی و تنفس شکمی مشاهده می‌شود، به سرعت باید علت آن بررسی شود. پزشک حاذق اغلب باید قبل از این که دستگاه‌های مانیטورینگ مشکلی را پیدا کنند، قادر به تشخیص رال تنفسی توسط معاینه فیزیکی باشد.

مداخلات

نارسایی تنفسی از شکست در اکسیژن‌رسانی (PCO_2 پایین) یا شکست در تهویه (PCO_2 بالا) یا هر دو اتفاق می‌افتد. در طول ارزیابی در SICU مشخص کردن علت نارسایی تنفسی برای شروع درمان صحیح مهم است. درمان نارسایی تنفسی هایپوکسیک شامل افزایش اکسیژن موجود برای انتقال به گردش خون ریوی می‌شود (افزایش غلظت اکسیژن و متوسط فشار راه هوایی) و درمان نارسایی تنفسی هایپر کریک شامل افزایش تهویه در دقیقه است. استراتژی‌های ونتیلاتور مخصوص می‌تواند نارسایی تنفسی هایپوکسیک و هایپر کریک را مورد هدف قرار دهد.

معمولاً اولین مداخله در بیماران مبتلا به زجر تنفسی یا عدم اشباع اکسیژن، دادن اکسیژن مکمل است. بهترین راه برای انجام این کار، اکسیژن یا جریان بالا از طریق Non mask rebreather است. چنین ماسکی نفوذ هوای اتاق اطراف ماسک را کاهش می‌دهد. اگر اکسیژن به تنهایی می‌اثر است، پس از آن تهویه با فشار مثبت ممکن است کمک کند. همه بیماران مبتلا به نارسایی تنفسی، نیاز به تهویه شدید با فشار مثبت ندارند. اگرچه می‌توان با کمک ماسک که محکم به‌صورت وصل شده، به‌طور آرام، تهویه با فشار مثبت ایجاد کرد، دو روشی که برای فراهم کردن این درمان وجود دارند: ۱. فشار مثبت دائم راه هوایی (CPAP) که یک فشار مثبت دائم فراهم می‌کند ۲. فشار مثبت دو سطحی (BiPAP) که فشارهای جداگانه برای دم (IDPAP) و بازدم (EPAP) فراهم می‌کند. این

حداکثری استاندارد (فشار موجود در ریه‌ها وقتی که یک مکث در دم توسط ونتیلاتور انجام می‌شود)، فشار ثابتی در حدود ۳۵ سانتی‌متر آب است. مدت زمان دم نیز توسط این حالت کنترل می‌شود. برای بیماران دارای هیپوکسمی شدید، طولانی شدن زمان دم، حتی تا سرحد معکوس شدن نسبت دم به بازدم می‌تواند به به‌کارگیری کیسه‌های هوایی و بهبود اکسیژن‌رسانی کمک کند. تا این فرط، این حالت را می‌توان

جریان فشار تنفس^۴ در مجاری هوایی نامید.

پشتیبانی فشاری تنفس (PSV)، نوعی تنفس فشار ثابت است. وقتی یک بیمار سعی به تنفس از مسیر لوله آندوتراکئال و لوله ونتیلاتور دارد، مقاومت بسیاری وجود دارد. فشار مثبت اعمال‌شده به هنگام دم به غلبه بر این مقاومت کمک می‌کند. فشار مثبت تا زمانی که جریان دم به سطح معینی کاهش یابد، ادامه دارد. PSV می‌تواند خواه در حالت پشتیبانی منفرد و خواه به حالت مکمل بر IMV بکار رود. از آنجاکه میزان تنفس را بیمار کنترل نموده و به سرعت، پشتیبانی را دریافت می‌کند، بیماران احتمالاً این حالت را آسوده‌تر از سایر حالات بلداند. حالات فشار ثابت تنفس مصنوعی را می‌توان تفنیک نموده و به تنفس دوسطحی دست یافت، حالتی فشار ثابت البته با ایجاد امکان تنفس آتی برای بیمار و دریافت فشار اضافی بیش از سطوح کنترل‌شده فشار.

روش نهایی در تنفس مصنوعی، جت فرکانس بالا^۵ یا تنفس نوسانی است. این روش برای کمک به کاهش جراحی در مجاری تنفسی بکار می‌رود. در این روش، حجم‌های جاری به‌شدت کوچک‌اند، اما میزان تنفس ممکن است به فراوانی ۶۰ تا ۹۰ نفس در دقیقه باشد. هوا در حین دم به‌طور نوسانی دمیده شده و بازدم بی‌اراده صورت می‌گیرد. سندروم زجر تنفسی بزرگسالان (ARDS)، چالشی به خصوص را در تنفس ایجاد می‌کند. در ARDS، بیمار بدون بروز نارسایی قلبی، دارای نشت دوسویه در کیسه‌های هوایی است. گنجایش ریه به‌طور چشم‌گیری کاهش‌یافته و نسبت PaO_2 به FiO_2 نیز کمتر از ۲۰۰ است. کار آزمایشی‌های بالینی، بهره بردن از یک استراتژی تنفسی محافظت‌کننده ریه را

آخرین روشی که می‌توانیم یک راه هوایی امن برقرار کنیم، تراکتوستومی است که در مواقع آسیب شدید حنجره با کودکان زیر ۸ سال می‌توان به‌صورت اورژانسی انجام داد. تراکتوستومی به‌صورت غیر اورژانسی برای بیمارانی که نیاز به حمایت تهویه‌ای طولانی مدت دارند، برای جلوگیری از تنگی ساب‌گلوت و آسیب به تارهای عصبی استفاده می‌شود. در مورد زمان تراکتوستومی توافق وجود ندارد اما به‌طور کل بر مبنای زمان پیش‌بینی‌شده برای تهویه مکانیکی، وضعیت عصبی، بیماری‌های زمینه‌ای و وضعیت‌های همراه تصمیم‌گیری می‌شود. اگر تراکتوستومی اورژانسی نیاز باشد پروسیجر به‌صورت باز انجام می‌شود اما در مواقع الکتیو معمولاً به‌صورت پروکوتائوس انجام می‌شود.

تنفس مصنوعی مکانیکی

حالت‌های اصلی تنفس مصنوعی، حجم ثابت^۱ (یا چرخه حجمی) و فشار ثابت^۲ (یا چرخه فشاری) هستند. در حالت حجم ثابت؛ هدف اصلی ونتیلاتور، تأمین بیمار با یک حجم جاری از پیش تعیین‌شده است. حجم جاری، بدون توجه به فشار تولیدشده در مجرای هوایی تا پیش از رسیدن فشار به حدی که آسیمی ایجاد شود، به ریه‌ها رسانده می‌شود. حالت‌های تنفس مصنوعی مربوط به حجم ثابت، کنترل کمکی (AC) و تنفس اجباری متناوب^۳ (IMV) است. در حالت AC، تمامی دم‌ها خواه توسط بیمار آغازشده باشد، خواه توسط ونتیلاتور، حجم جاری را بر روی دستگاه تنظیم می‌کند. در این بین، بیمار اندکی کار تنفس را انجام می‌دهد. در حالت IMV، حجم‌های جاری دستگاه، تنها تا حد نرخ تنظیم‌شده ونتیلاتور به بیمار داده می‌شود. نفس‌هایی که بالاتر از آن نرخ آغاز می‌شوند، حجم جاری‌ای است که توسط تلاش بیمار تولیدشده است. در حالت فشار ثابت، فشار مجرای هوایی توسط پزشک تعیین می‌گردد. حجم جاری تأمین‌شده متغیر بوده و با گنجایش ریه تعیین می‌شود. هدف، ایجاد امکان اکسیژن‌رسانی بدون آسیب رسیدن به مجاری است و گاهی تمرکز در اکسیژن‌رسانی به قیمت ایجاد جراحی مجاز است. فشار

4 Airway pressure release ventilation

5 High frequency jet

3 Intermittent mandatory ventilation

قراحت‌های فشار خون از طریق کاتترهای شریانی به ثبت لحظه‌به‌لحظه کمک می‌کند. فشار اندازه‌گیری شده ممکن است به علت جاگذاری نادرست یا تقلیل شکل موجی توسط حباب‌های هوا در لوله یا طول بیش‌ازحد لوله، دچار اختلال شود. فشار خون نیز اگر دستگاه به نادرستی کالیبره شده باشد و یا یک "ویپ" در شکل موجی وجود داشته باشد، می‌تواند بیش از واقعیت تخمین زده شود.

کاتترگذاری ورید مرکزی

کاتترهای ورید مرکزی (CVCs) به‌طور معمول برای درمان بیماران به‌شدت بدحال (شکل ۶-۱) استفاده می‌شود. موارد استفاده از کاتترگذاری ورید مرکزی شامل لزوم ثبت همودینامیک فشار ورید مرکزی (CVP)، تجویز دارویی که ممکن است محرک عروق محیطی باشد و علت دیگر، عدم امکان دسترسی ورید محیطی است. استثنائات شامل، کاتترهای کوتاه و قطور است که اغلب معرف (اینترودوسر) خوانده می‌شوند، چراکه قابلیت معرفی به کاتتر شریان ریوی را نیز دارا هستند.

عوارض CVC شامل پنوموتوراکس، جاگذاری ناصحیح، عفونت، ترومبوز، جراحت به عروق، آمبولی هوایی و آریتمی است. تأیید جاگذاری صحیح در مکان دلخواه پیش از تزریق "عوامل مؤثر" ضروری است. عفونت‌ها را می‌توان با دقت به روش استریل به هنگام جاگذاری کاتتر و نیز استفاده از کاتترهای روکش شده با آنتی‌بیوتیک‌ها تقلیل داد. در هنگام جاگذاری، پزشکان بایستی کلاه، ماسک، گان و دستکش پوشیده باشند و از پوشش استریل استفاده نمایند. کاتترگذاری ورید فمورال، یک ریسک بالای عفونت و لخته زایی در وریدهای عمقی را در مقایسه با مکان‌های زیر ساق یا با گردن به همراه دارد. کاتتر ورید مرکزی، بایستی وقتی نیاز به دسترسی مرکزی مرتفع شد، خارج شود. نبایستی محض راختی، به‌منظور یک خط درون وریدی باقی بماند. از آمبولی هوایی می‌توان با کنترل دقیق یک CVC باز و با نگهداری بیماران در حالت ترندلنبرگ (سریالین) تا زمانی که درپوش کاتتر گذاشته شود، اجتناب کرد. به‌طور مشابه، کاتترهای ورید مرکزی را بایستی وقتی بیمار به حالت طاق‌پا، خوابیده است، جدا کرد.

پیشنهاد می‌کند که به‌منظور جلوگیری از جراحت مجاری هوایی در اثر فشار، حجم‌های جاری در حدود ۶ تا ۸ میلی‌لیتر بر کیلوگرم را بکار می‌گیرند.

جداسازی از ونتیلاتور

فرآیند جداسازی از ونتیلاتور، جزئیات زیادی دارد. مسئله اولیه، ارزیابی آمادگی به انفصال یا جداسازی است، فرآیندی که موجب نارسایی تنفسی شده و بایستی مرتفع شود. کنترل درد بایستی کافی باشد، اما نبایستی آرام‌بخش باشد. استفاده از آرام‌بخش به‌قدری تنظیم می‌شود تا اجازه دهد بیمار همکاری نموده و بیش‌ازحد نگران نباشد. FiO2 بایستی به حد کمتر از ۵۰ درصد و PEEP به کمتر از ۶۵ سانتی‌متر آب کاهش یابد. اگرچه انفصال با کاهش فرآینده نرخ IMV یا سطح PSV قابل دستیابی است، یک آزمون روزانه از تنفس آبی در حین پشتیبانی حداقلی و ونتیلاتور (معمولاً فشار پشتیبانی در حد ۵ سانتیمتر آب) یا یک قطعه T (قطعه اتصال) که برای اعمال اکسپژن به درون لوله آندوتراکئال، وقتی بیمار از ونتیلاتور جدا شده است) می‌تواند سرعت بیشتر در انفصال داشته باشد. اگر بیمار آزمون را با نرخ تنفسی، حجم جاری و اشباع اکسپژن مناسب تاب بیاورد، می‌توان لوله‌های تنفسی را از بیمار جدا کرد.

نارسیایی قلبی - عروقی

مانیتورینگ همودینامیک کاتترگذاری شریانی

کاتترگذاری شریانی اگرچه فرآیند مداخله‌ای هجومی است اما در بیمارانی که وضعیت بحرانی دارند، معمول است، چراکه دریافت نمونه خون شریانی را برای مطالعات آزمایشگاهی و نیز اندازه‌گیری پیایی فشار خون، تسهیل می‌کند. مکان‌های معمول، شریان رادیال یا شریان فمورال است که اندازه و میزان جریان بالاتری دارد. عوارض کاتترگذاری شریانی معدود هستند اما شامل عفونت، خونریزی، جراحت عروق (سودوتوریزم)، گشادشدن ناحیه‌ای از رگ) و فیستول وریدی - شریانی)، ایسکمی انتهایی (نرسیدن اکسپژن به بافت) و آمبولی لخته است.

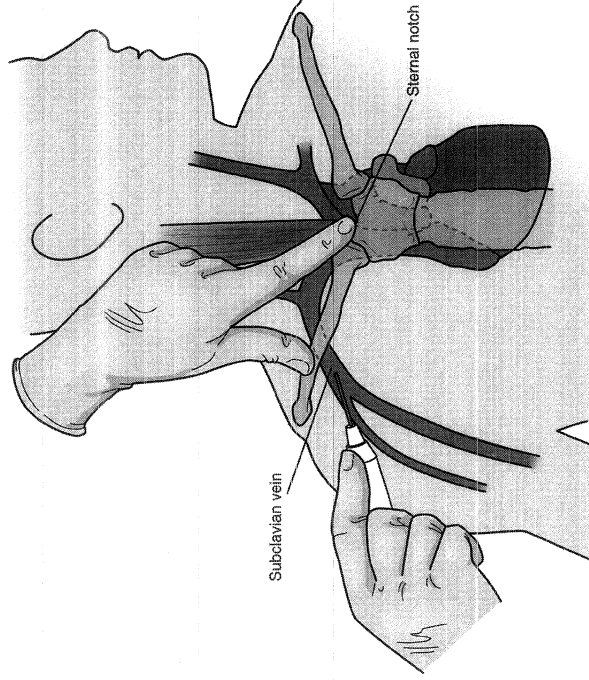


FIGURE 6-1. Central venous catheterization is often accomplished via the subclavian vein. Understanding the anatomic relationships between the clavicle, subclavian vein, and the underlying pleura is important for safe cannulation.

یک ورودی نزدیک‌تر CVP در دهلیز راست قرار دارد و ورودی‌های دیگر قابلیت استفاده در موارد تزریق را دارند. نوک کاتتر دارای یک بالون کوچک است که برای تسهیل عبور کاتتر درون قلب به سمت شریان ریوی، باد می‌شود، به‌علاوه، بادشدن بالون به اندازه‌گیری فشار گوه شریان ریوی، یا فشار انسداد شریان ریوی که می‌تواند تخمینی از فشار دهلیز چپ باشد، کمک می‌کند. تغییرات دما در نوک کاتتر پس از تزریق مایع به کاتتر را می‌توان به‌عنوان معیاری برای خروجی قلب با استفاده از روش ترمودیلوشن به کار برد. غلظت اشباع مخلوط اکسیژن وریدی که از نمونه خون شریان ریوی به دست می‌آید، می‌تواند برای ارزیابی رابطه بین رسانش اکسیژن و مصرف آن توسط بافت‌ها مفید باشد. برخلاف مزایای بالقوه‌اش، هیچ مطالعاتی، نتایج بهبودیافته‌ای را در PACs نشان نداده است. متعاقباً، امروزه کمتر از این روش استفاده می‌شود. خطر استفاده از این کاتترها شامل خطرات CVC و نیز پارگی شریان ریوی، انفارکتوس ریوی و آندوکاردیتیس است.

سایر روش‌های ثبت همودینامیک

چندین روش جدیدتر و اغلب کمتر هجومی برای ثبت همودینامیک

کاتترگذاری شریان ریوی
کاتترگذاری شریان ریوی مقدماً برای هدایت درمان در تنظیمات ناراسایی مایوکاردیال (شکل ۲-۶) ابداع‌شده و بکار می‌رود. این کاتترها دارای حداقل سه ورودی هستند. ورودی دورتر، فشار شریان وریدی را اندازه‌گیری می‌کند،

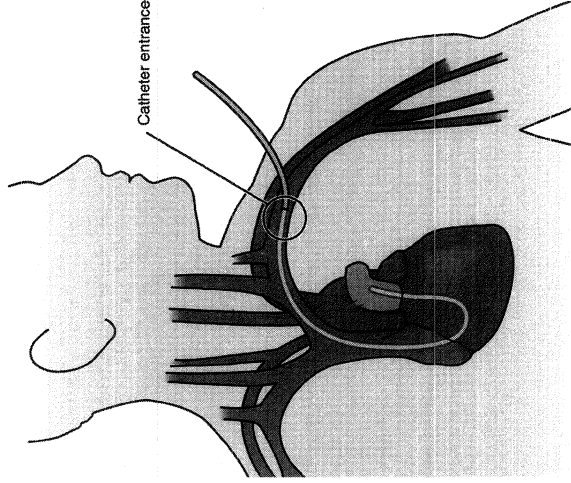


FIGURE 6-2. The pulmonary artery is cannulated using a balloon-tipped catheter placed via the internal jugular, subclavian, or femoral veins.

مؤثر است که گیرنده‌های β و نیز گیرنده‌های α را تحریک می‌کند. این هورمون اثرات روشنی بر قابلیت انقباض داشته و تون عروقی را افزایش می‌دهد. لذا، یک اینوتروپ مناسب و نیز یک واسوپرسور مناسب است. اپی‌نفرین اثرات مشابهی با دوبوتامین بر ضربان قلب و مصرف اکسیژن قلب دارد. مهارکننده‌های فسفودی‌استراز تولید چرخه درون سلولی آدنوزین مونوفوسفات را افزایش می‌دهد. این مهم منتج به افزایش قابلیت قلب در کنار استراحت (ریلکسیشن) ماهیچه‌های نرم عروق و مایوکاردا می‌شود. ممکن است این عوامل، کم‌فشاری و تاکی آریتمس را تشدید کنند اما نه به اندازه دوبوتامین.

واسوپرسورها

نوراپین‌فرین عموماً یک آگونیست گیرنده α_1 با اثرات کمتر بر گیرنده β است. لذا، تنگ‌شدگی مؤثری را برای عروق ایجاد می‌کند، خصیصه‌ای که آن را عامل درجه‌یک برای شوک گشادی عروق نظیر سپسیس می‌کند. فنیل آفرین یک آگونیست انقباضی α_1 است. این عامل می‌تواند در بیمارانی که دچار شوک گشادی عروق شده‌اند، مفید باشد اما نگرانی‌ای که وجود دارد، امکان کاهش حجم ضربهای با افزایش بار ثانویه^۱ است. بیماران ممکن است تاکی فیلاکلیک شوند فلذا استفاده بلندمدت از آن محدود می‌شود.

وازیپرسین یک هورمون مترشح هیپوفیز است که معمولاً حالت حجمی را تنظیم می‌کند و اثرات مثبتی در شوک تحرک‌ناپذیری سبتیک^۲ دارد. بسیاری از این بیماران سطوح پائینی از وازیپرسین آندوزن دارند که ممکن است به کم‌فشاری دامن بزنند. تجویز وازیپرسین گیرنده‌های وازیپرسین را تحریک نموده و گیرنده کاتکولامین را دور می‌زنند و ممکن است حتی حساسیت به کاتکولامین‌ها را افزایش دهند.

شوگ کاردیوژنیک

شوگ کاردیوژنیک؛ حالتی از کاهش پرفیوزن عمومی خون

1 afterload

2 Refractory septic shock

مورد توجه قرار گرفته‌اند. قابلیت افزوده تغییرات پالسی فشار در جین تنفس مصنوعی مکانیکی، می‌تواند روش آسانی برای شناسایی هیپوولومیا باشد. تغییرات پالسی بسیار کم فشار می‌تواند بیانگر حجم کم ضربهای مشابه در حالات هیپوولومیا یا نارسایی قلبی باشد. اکوکاردیوگرافی می‌تواند نشانه‌ای از نارسایی قلبی یا مایع محیطی قلبی و نیز تخمینی از حالت حجمی فراهم نماید. ثبت داپلر از طریق مری، از جریان، برای تخمین حجم ضربهای بهره می‌گیرد. از آنجاکه قرائت‌ها بر اساس جریان بوده و نه بر اساس فشار، کمتر دچار تغییر در فشار درون قفسه (اینتراتوراسیک) می‌شوند.

پشتیبانی همودینامیک

اینوتروپ‌ها

در نارسایی قلبی یا شوک کاردیوژنیک، عملکرد انقباضی مایوکاردیوم باپشتیبانی شود تا خروجی قلب و نفوذ در بافت بهبود یابد. این مسئله معمولاً از طریق پشتیبانی اینوتروپ‌هایی نظیر دوبوتامین، دوپامین، اپی‌نفرین و مهارکننده‌های فسفودی‌استرازها صورت می‌گیرد. گهگاه، واسوپرسورها که تون عروق را افزایش می‌دهند، نیز ضروری هستند.

دوبوتامین یک آگونیست گیرنده β_1 است که قابلیت انقباض مایوکاردیال و ضربان قلب را افزایش می‌دهد. این اثرات ممکن است به قیمت افزایش مصرف اکسیژن قلب باشد که عملکرد قلبی را تضعیف کند. از آنجاکه گشادشدن عروق محیطی به خاطر فعالیت متوسط گیرنده β_2 امکان بروز دارد، شاید دوبوتامین بهترین اینوتروپ برای بیمار کم فشار نباشد. به‌علاوه، دوبوتامین ممکن است به تاکی آریتمی (افزایش ضربان قلب به بیش از معمول در حالت استراحت عموماً بیش از ۱۰۰) منجر شود که خروجی قلب را بهبود نمی‌بخشد. دوپامین در دوزهای مختلف اثرات متفاوتی دارد و به‌طور

پیش‌رونده‌ای گیرنده‌های دوپامینریک β_1 و α_1 را تحریک می‌کند. دوپامین به علت اثرات مرکب بر روی این گیرنده‌ها، ممکن است انتخاب مناسبی در بیماران باشد که دارای نارسایی قلب هستند، چراکه این قابلیت را دارد تا برای اثرات متنوع در طی یک بازه زمانی کوتاه تنظیم و تطبیق گردد. اپی‌نفرین یک هورمون طبیعی مترشح فوق کلیوی

ایست قلبی

ایست ناگهانی قلب یک دلیل شایع مرگ در ایالات متحده آمریکا است و اغلب نمادی از آترواسکلروز کرونری دارد. اگرچه ایست قلبی ممکن است در بیماران به شدت بدحال دارای آترواسکلروز تحت جراحی رخ دهد، اما تنوعی از سایر دلایل هم می تواند منجر به ایست قلبی شود.

به طور شایع، ایست قلبی حالت نهایی یک بیماری حاد و یا مزمن را نشان می دهد. به ندرت بیماران تحت جراحی دچار ایست قلبی می شوند. این مسئله ممکن است از یک سکنه قلبی حاد، آمبولی ریوی، حمله قلبی ریوی حاد (برون مکیئن یا انسداد مخاطی)، تشن پنوموتوراکس و یا خونریزی شدید ناشی شود. درمان ردیف اول هر ایست قلبی آغاز احیای قلبی ریوی است. توصیه های استفاده از CPR توسعه داده شده و به طور مقطعی توسط اتحادیه قلب آمریکا بر اساس به روزترین مطالب علمی و توافق های کارشناسانه بازنگری می شوند. بر طبق نسخه سال ۲۰۱۰، برای یک بیماری که به ناگاه دچار ایست قلبی همراه با تنفس غیرعادی یا توقف تنفس می گردد، امدادگران بااستی CPR را آغاز کنند. امدادگر آموزش ندیده می بايست فشارها را بر قفسه سينه تنها با سرعت ۱۰۰ فشار در هر دقیقه انجام دهد، درحالی که امدادگر آموزش دیده است می بايست تنفس مصنوعی را همراه با فشار قفسه صدری با نسبت ۳۰ فشار به ۲ تنفس انجام دهند. یک بخش از توصیه ها آغاز فشارهای قفسه سينه در اسرع وقت و به حداقل رسیدن هر گونه توقف در فشارهاست. وقتی دو امدادگر حضور دارند و یک مسیر هوایی پیشرفته (لوله آندوتراکئال، کامبیتوپ ۲، یا ماسک مسیر هوایی حنجره ای) گذاشته شد، یک امدادگر بایستی بدون توقف به فشار دادن قفسه سينه در تعداد ۱۰۰ تا در هر دقیقه ادامه دهد و امدادگر دیگر تنفس مصنوعی را به میزان ۸ تا ۱۰ نفس بر دقیقه تأمین کند.

در اسرع وقت، بیمار بایستی تحت مونیتورینگ کاردیوگرافی قرار گیرد تا ریتم کاردیاک وی ارزیابی شود. اگر مونیتورینگ در دسترس نیست بایستی دسترسى درون وریدی (مرکزی یا محیطی) ایجاد شود. مدیریت در این زمان، وابسته به

است که از عملکرد پائین قلب ناشی می شود. علل شایع شوک کاردیوژنیک انفارکتوس قلبی، سپسیس، جراثیم، داروها و یا مکت مایوکاردیوم^۱ از کاردیوژنری در حین عمل جراحی است. دیس ریتمی نیز می تواند به عملکرد ضعیف قلب و شوک دامن بزند. تاکی کاردیا خروجی قلب را از طریق کاهش زمان پر شدن و حجم ضربه ای، کاهش می دهد. برادی کاردیا خروجی قلب را به طور مستقیم کاهش می دهد. به علاوه، عملکرد ناصحیح دریچه قلب ممکن است منجر به شوک کاردیوژنیک شود. اکو کاردیوگرافی در تعریف علت شوک و هدایت درمان بسیار مفید است.

درمان ردیف اول شوک کاردیوژنیک، بهینه سازی حالت حجمی و استفاده از اینوتروپها است، باین حال این داروها، افزایش تقاضای مصرف اکسیژن قلب را در پی دارد. پشتیبانی مکانیکی گردش، مانند پمپ بالونی درون آئورتی (شکل ۳-۶)، می تواند مفید باشد. تصحیح علت اصلی، بایستی از طریق دخالت کرونری زیرپوستی، یا بای پس عروق کرونری برای یک سندروم حاد کرونری در اسرع وقت پیگیری شود. یک رویکرد عمومی برای بیمار تحت شوک در شکل ۴-۶ آمده است.

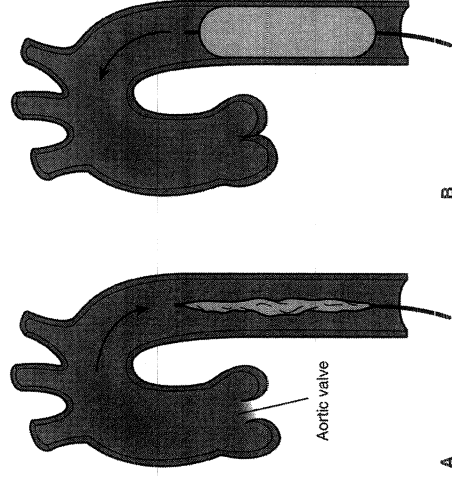


FIGURE 5-3. The intra-aortic balloon pump is placed via the femoral artery into the proximal, descending aorta. The balloon is inflated during diastole in order to increase coronary and cerebral perfusion and then deflated just before systole to decrease afterload.

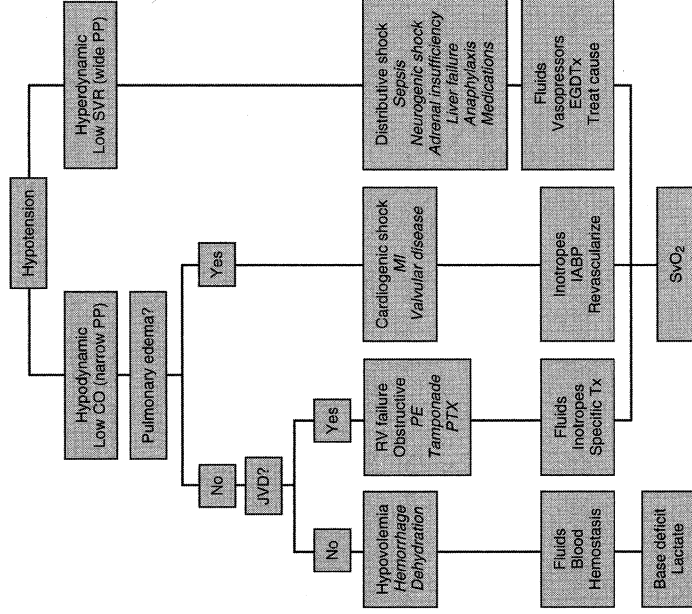


FIGURE 6-4. Shock diagnosis, treatment, and monitoring. CO, cardiac output; PP, pulse pressure; SVR, systemic vascular resistance; JVD, jugular venous distention; PE, pulmonary embolism; PTX, pneumothorax; MI, myocardial infarction; Tx, treatment; IABP, intraaortic balloon pump; EGD Tx, early goal-directed therapy; SvO₂, mixed venous oxygen saturation. (Fisherman SA. Universal algorithm for management of shock. In: Shock. In: Rehm CG, Glickert JC, eds. *Adult Multiprofessional Critical Care Review*. Mount Prospect, IL: Society of Critical Care Medicine; 2009:201. Reproduced with permission of the publisher. Copyright 2009, Society of Critical Care Medicine.)

تشش پنوموتوراکس و ترومبوز (کرونری یا ریوی). خروجی را می‌توان با ششاسای سریع و مدیریت این فاکتورها افزایش داد. مراقبت پسا احیای بیماری که ایست قلبی را متحمل شده است، می‌تواند تأثیر چشم‌گیری بر خروجی قلب داشته باشد. سه مسئله مهم را بایستی خاطرنشان نمود: اول آنکه، بایستی علت ایست تعیین شود و هر آسیب قابل بازگشتی (برای مثال کاتتر گذاری قلبی برای انفارکتوس حاد مایو کاردیال، درمان لغت‌ه زایی برای PE عمده) مورد نظارت قرار گیرد. در ثانی، اثرات ایست قلبی بر سیستم‌های متعدد به‌خصوص مغز، بایستی بر حسب مراقبت SICU استاندارد به حداقل برسد. برای بیماری که پس از بقای همودینامیک نرمال در حالت کما باقی می‌ماند، هیپوترمی متعادل (۳۳ تا ۳۴ درجه سلسیوس) به مدت ۱۲ تا ۲۴ ساعت بهبود بر خروجی عصبی و حتی زنده ماندن را نشان داده است. این شرایط را می‌توان با تزریق محلول‌های کریستالی سرد و در پی آن، استفاده از کیسه‌های یخ یا پتوی سردسازی و نیز ابزارهای جدید

ریتم است. فیبریلاسیون بطنی و تاکی کاردیای بطنی بدون ضربان مستلزم دفیبریلاسیون است. وقفه در فشار دادن سینه بایستی هم پیش از شوک دادن و هم پس از آن و نیز در چین چک نمودن ضربان به حداقل برسد. اگر دفیبریلاسیون موفق نبود، یک واسوپرسور (اپی نفرین یا وازوپرسین) بایستی تزریق گردد تا فشار پرفیوژن کرونری را بهبود دهد و در پی آن یک تنظیم‌کننده ریتم (آمبودارون یا لیدو کائین) تزریق شود. برای بیمارانی دارای فعالیت الکتریکی بدون ضربان (PEA) یا اشخاصی که بدون سیستول هستند، درمان اولیه یک واسوپرسور (اپی نفرین یا وازوپرسین) است. آتروپین نیز ممکن است برای آسیتول یا PEA با ضربان کم در نظر گرفته شود. مهم‌تر اینکه آسیتول و PEA به‌طور مکرر از فاکتورهای برگشت‌پذیر ناشی می‌شوند. این رخدادها را ممکن است با 6H's و 4T's ت به خاطر سپرد: هیپوولومیا، هیپوکسی، یون هیدروژن (اسیدوز)، هیپو- یا هایپر کالمی، هیپو گلیسمی، هیپوترمی، توکسین‌ها، تامپوناد (کاردیاک)،

مدیریت درمانی به وجود آورد، ثالثاً، تخمین بلندمدت از خروجی اهمیت دارد. این مسئله ارزیابی‌های عصبی پیاپی را بر می‌گیرد. استفاده از مطالعات الکتروفیزیولوژی یا MRI مغزی می‌تواند مفید باشد. برای بهینه‌سازی عملکرد بلندمدت، بسیار مهم است که این بیماران پس از باریابی مشکلات حاد بالینی، به خدمات بازتوانی مناسبی ارجاع داده شوند.

نارسانی حاد کلیوی

نارسانی حاد کلیوی که اکنون اغلب آسیب حاد کلیوی از آن نام برده می‌شود، به ۵ تا ۱۰ درصد از بیماران تحت بستری رخ می‌دهد. ایجاد آسیب حاد کلیوی منجر می‌شود به باقی ماندن زائقات نیتروژنی؛ اختلال در توازن مایعات، الکترولیت و توازن اسید-باز، ممکن است اثر بسیاری از داروهایی که از طریق کلیه‌ها خارج می‌گردد را افزایش دهد. اگرچه عملکرد تنظیم مرکزی کلیه وجود دارد، تعجب‌آور نیست اگر بگوئیم آسیب حاد به کلیه در ساوکار مراقبت بحرانی، با یک افزایش چشم‌گیر ۱۵۰ تا ۳۰۰ درصدی در گسترش بیماری و مرگ بسته به وخامت آسیب کلیوی همراه باشد.

کلیه در قابلیت خودتنظیمی جریان خون و لذا تنظیم فیلتراسیون گلومرولی خود منحصر به فرد است. با این حال، کلیه یک فرد به شدت بیمار، در خطر ویژه هیپوپیوژن به خاطر خونریزی، هیپوولومیا، شکست پمپاژ خون و استفاده از داروهایی که موجب تنگ می‌شوند، قرار دارد. فرد به شدت بیمار نیز ممکن است در معرض عامل‌های نفروتنیک نظیر عامل‌های کنتراست درون وریدی، آنتی‌بیوتیک‌ها و آنتی‌فانگال‌ها قرار داشته باشد.

ثبت (مانیتورینگ) کلیوی

اولین گام مدیریت عدم عملکرد کلیه، پیشگیری است. استراتژی‌های پیشگیرانه اولیه شامل اطمینان از سطح مناسب آب بدن، ابقای فشار پرفیوژن با نگاه‌داشتن فشار متوسط شریانی در بیش از ۶۰ میلی‌متر جیوه و محدود ساختن احتمال حضور عوامل نفروتنیک، شناسایی زودهنگام عدم عملکرد کلیه، سریع‌تر به درمان کمک می‌کند و منجر به یک خروجی بهبودیافته می‌شود.

عملکرد کلیه یک شناساگر عالی از تراوایی سیستمی است و پارامتر نسبتاً راحتی برای ثبت نمودن است، اگرچه که خروجی ادرار به تنهایی یک اندازه‌گیری از عملکرد کلیه است. یک بزرگسال بایستی حداقل ۰.۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن در هر ساعت ادرار تولید کند و این مقدار برای کودکان ۱ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم در هر ساعت است. تولید ادرار در مقادیر کمتر از این، بایستی به سرعت مورد بررسی قرار گیرد. محدودیت‌هایی برای استفاده از خروجی ادرار برای مانیتور نمودن تراوایی سیستمی و اندازه‌گیری عملکرد کلیه وجود دارد. این امکان وجود دارد که خروجی بالایی در عین شکست کلیوی داشت، حالتی که کلیه، حجم‌های بالای ادرار تولید می‌کند اما الکترولیت‌ها را باز جذب نمی‌کند و یا قادر به تخلیه مواد زائد نیتروژنی نیست. در حالت تثبیت یا ایجاد شکست کلیوی، خروجی ادرار به تنهایی نمی‌تواند با تراوایی سیستمی همخوانی داشته باشد.

به علت این محدودیت‌ها، ثبت خروجی ادرار، مستلزم بررسی نمودن دیگر نشانه‌های عملکردی کلیه است. تعیین پیاپی غلظت‌های اوره، نیتروژن و کراتینین سرم خون، به آسانی قابل دستیابی و تفسیر است. اوره محصول نهایی کاتابولیسم پروتئین و آمینو اسید است. تحت شرایط عادی، تقریباً ۹۰ درصد از تخلیه نیتروژن توسط کلیه‌ها است، بسته به این که میزان فیلتراسیون گلومرولی چقدر باشد. متأسفانه در حالت مراقب بحرانی، مقدار BUN مقدار محدودی است، زیرا BUN توسط تولید مواد زائد نیتروژنی، برای مثال با استفاده از رژیم‌های پرپروتئین، باز جذب همتاوماها و هضم خون از طریق مسیر GI متأثر می‌شود.

تعیین پیاپی و سریالی سطوح کراتینین سرم، کاربرد بیشتری برای اندازه‌گیری عملکرد کلیه در حالت مراقبت بحرانی دارد. کراتینین از تخریب غیر آنزیمی کراتین و فسفو کراتین در ماهیچه حاصل می‌شود. باز جذب درون تنوبولی کراتینین قابل صرف‌نظر است. در نتیجه کراتینین سرم، یک معیار عالی از عملکرد گلومرول است، زیرا تولید کراتینین، توده ماهیچه را منعکس می‌کند. این مقدار نیازمند منظور نمودن رابطه آن با توده ماهیچه بدن است. به خاطر این محدودیت، این روند کراتینین سرم و محاسبه کلیرنس کراتینین می‌تواند معیار بهتری برای ثبت عملکرد کلیوی باشد.

کلیونس کراتینین، هم‌کنون بهترین معیار عملکرد کلیوی است که به نحو زیر محاسبه می‌شود:

$$\text{Creatinine Clearance (mL/min)} = \frac{[\text{Urine Cr (mg/dL)} \times \text{Volume (mL/24 h)}]}{[\text{Serum Cr (mg/dL)} \times 1.440 (\text{min/24 h})]}$$

اندازه‌گیری قابلیت‌های تنظیف توبول‌های کلیه را می‌توان برای تمایز الیگوریا بکار برد زیرا عملکرد توبولی دچار تداخل شده است. توانایی بازجذب سدیم و آب در موارد شکست ذاتی کلیه، تقلیل می‌یابد، اما نه در مواردی که پری رنال آروتومی ایجادشده است. ترشح جزئی سدیم دقیق‌ترین ابزار تمایز علل پری رنال و رنال آروتومی است. ترشح جزئی سدیم با رابطه زیر محاسبه می‌شود.

$$\text{FENa} = \frac{[(\text{Urine Na} \times \text{Serum Cr})]}{(\text{Urine Cr} \times \text{Serum Na})} \times 100$$

در افراد عادی، FENa کمتر از ۱ تا ۲ درصد است. در یک بیمار الیگوریک، مقدار کمتر از ۱ درصد، یک علت پری رنال را توجیه می‌کند. یک مقدار بیش از ۲ تا ۳ درصدی، عملکرد تضعیف‌شده توبولی را توجیه می‌کند.

مدیریت آسیب حاد کلیوی

گام اول در مدیریت چنین بیماری اطلاع یافتن از پیشینه مرتبط با این وضعیت است. این شامل وضعیت پایه سلامت بیمار، مقادیر پایه آزمایشگاهی و روبروشدن بیمار با عوامل موسوم به نفروتوکسین است. ثبت بیمارستانی، شامل یادداشت‌های عملیاتی می‌بایست برای مراحل کم‌فشاری یا از دست دادن خون و برای نوع و مقدار مایع احیایی مرور شود. گام بعدی، تعیین منشأ نارسایی کلیوی است که آیا درون کلیوی و یا خارج کلیوی است. علل درون و خارج کلیوی را می‌توان با استفاده از FENA ارزیابی نمود. علل پساکلیوی ناشی از گرفتگی حالب و یا مثانه را معمولاً می‌توان با کمک جاگذاری یا فلاش نمودن یک کاتتر ادراری تعیین نمود. تصویربرداری اولتراسونیک می‌تواند گرفتگی دوطرفه را در حالب‌ها تعیین کند و اطلاعات بیشتری در خصوص جریان ورودی به کلیه‌ها فراهم کند. معمول‌ترین نوع آسیب حاد کلیوی در SIUC نکرورز حاد توبولی است که پس از ایسکمی رخ می‌دهد.

بهمحض آنکه علت نارسایی کلیوی تعیین شد، گام بعدی حداکثر نمودن تراوانی با سطح مناسب آب و استفاده محتاطانه از عوامل فعال‌ساز عروق است. اشتباه یکسان در تمامی بیماران تحت جراحی، به فرض این موضوع است که علت شناسی پری رنال منحصراً به خاطر کمبود آب بدن است. اگرچه این دلیل بسیار شایع است، کاهش خروجی قلب نیز مرسوم است و می‌تواند مستلزم پشتیبانی اینوتروپی و واسوپرسور باشد. دیگر اشتباه مرسوم، استفاده از "دوز کلیوی دوپامین" به‌منظور بهبود عملکرد کلیه است. چراکه دوپامین در دوزهای پایین تخلیه سدیم را و سپس خروجی ادرار را افزایش می‌دهد، مسئله‌ای که بیشتر به‌مثابه بهبود عملکرد کلیه در نظر گرفته می‌شد. متأسفانه کار آزمایشی‌های گسترده بالینی نشان داده است که این مسئله صحت ندارد. اطمینان از اکسیتراژن‌رسانی مکفی نیز اهمیت دارد وقتی که به احیای کلیه آسیب‌دیده پرداخته می‌شود.

به علت نقش کلیه در حذف بسیاری از داروها، دوزهای برخی داروها نیاز به اصلاح و تنظیم دارد ("دوز کلیوی") و برخی دیگر داروها بایستی متوقف گردند. به‌خصوص، از داروهایی که به نفروتوکسیک بودنشان معروف‌اند، می‌بایست مطلقاً پرهیز کرد. نارسایی کلیوی می‌تواند به عملکرد ناکافی پلاکت‌ها بینجامد و خطر خونریزی را افزایش دهد. در شرایط حاد می‌توان این شرایط را با کمک ۸-۱۰ دایمینو (۸-۱۰ دوزین (وازوپرسین) یا دسموپرسین یا استروژن‌های کتزوگه درمان نمود. درمان جایگزینی عملکرد کلیه (دیالیز) نیز مؤثر است.

درمان جایگزینی عملکرد کلیه

مشابه بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی، اختلال در حجم و ترکیب مایعات بدن، علائم اصلی درمان جایگزینی عملکرد کلیه هستند. شایع‌ترین علائم افزایش حجم، اختلال در الکترولیت‌ها (معمولاً هائیر کالیمیا)، اسیدوز متابولیکی و آروتومی و خیم (خصوصاً که منجر به پری کاردیت می‌گردد) هستند. همه انواع درمان‌های جایگزین عملکرد کلیه (که معروف به دیالیز هستند) وابسته به اصل انتقال آب و حل‌شونده از درون یک غشای نیمه تراواست. اولترافیلتراسیون با استفاده از یک گرادیان فشار برای حرکت آب از درون غشا موفق به

جداسازی حجم آب می‌شود. جداسازی حل شونده از طریق نفوذ از یک ناحیه با غلظت بالاتر از طریق غشا به ناحیه با غلظت کمتر صورت می‌گیرد.

انواع درمان‌های جایگزین عملکرد کلیه به دو دسته متناوب یا مداوم طبقه‌بندی می‌شوند. مثال‌هایی از نوع اول شامل همدیالیز که معمولاً ۳ الی ۴ ساعت در چندین روز هفته انجام می‌شود، مزیای این درمان سرعت در جداسازی حل شونده و حجم و تصحیح سریع الکترولیت‌ها و اسیدوز است. با این حال اشکال اصلی آن کم‌فشاری سیستمی به خاطر جایجایی‌های سریع مایعات به خصوص در افراد به شدت بیمار است. در آن دسته از بیماران، درمان مداوم جایگزینی عملکرد کلیه که طی چندین روز رخ می‌دهد، ممکن است بهتر تحمل شود، زیرا این حالت مداوم و تدریجی است و کنترل جداسازی حجم، آزوتمی، توازن الکترولیت و حالت اسید- باز ممکن آسان‌تر باشد.

درمان جایگزینی عملکرد کلیه، مستلزم دسترسی به رگ‌های پر حجم (شکل ۵-۶). در واقع، کاتترهای مرکزی بدون تونل و بدون کاف، قابل استفاده‌اند (شالون). معمولاً، این‌ها در عروق ژوگولار و فموال قرار داده می‌شوند

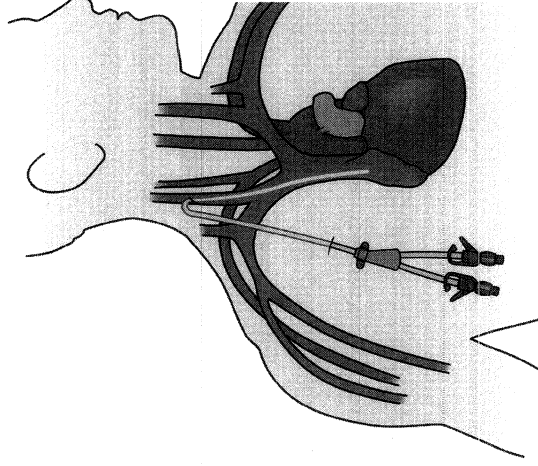


FIGURE 6-5. Patients with chronic renal failure require long-term venous access for dialysis. A dialysis catheter may be tunneled under the skin. A dialysis catheter with an adherent antibiotic or silver-impregnated cuff can be tunneled under the skin.

1 Noncuffed

و رگ‌های سابکلونین را برای اجتناب از گرفتگی و ترومبوز که ممکن است دسترسی طولانی مدت را دشوار سازند، آزاد باقی می‌گذارند. برای دسترسی بلندمدت، کاتترهای تونل دار (پریماکت) و کافدار را می‌توان قرار داد تا خطر عفونت را کاهش داد. همچنین می‌توان یک فیستول شریانی- وریدی با کمک جراحی بین رگ‌ها ایجاد نمود و یا از مواد گرافتی مانند پلی تترافلورو اتیلن بهره گرفت.

یک رویکرد عمومی به بیمار با آسیب کلیوی در شکل ۶-۶ نمایش داده شده است.

نارسایی کبدی

بیماری کبد شایع بوده و اغلب ناشی از اعتیاد به الکل یا هیپاتیت ویروسی است اما سایر علل نیز نیازمند بررسی‌اند. مشکلات همراه با نارسایی مزمن کبدی که ممکن است منجر به پذیرش بیمار در ICU گردد شامل خونریزی وارسی، آسیب مغزی، التهاب سریع باکتریایی صفحاق و سندروم هپاتورنال است. به‌علاوه، بیماری کبدی می‌تواند در اثر گسترش بیماری در فرآیند یک بیماری دیگر باشد که در کبد فرد بروز می‌یابد.

اختلال انعقادی

از آنجایی که فاکتورهای مهم انعقادی توسط کبد ساخته می‌شوند، بیماران با نارسایی کبدی از مشکل انعقاد رنج می‌برند. اولین گام برای رفع مشکل انعقادی در مریض با خونریزی، FFP است ولی به دلیل اختلال در تولید فاکتورهای انعقادی تأثیر آن، گذراست. ممکن است بیماران با اختلال کبدی ملایم، به تجویز ویتامین K جواب دهند و در بعضی شرایط ممکن است از فاکتور VII فعال استفاده شود.

خونریزی واریسی

ارزیابی اولیه بیمار با خونریزی واریسی، همچون شرایط هر بیمار دیگری که دارای خونریزی GI باشد، بایستی با احياء بیمار پیش رود؛ ابتدا کنترل مسیر هوایی و تنفس، سپس تلاش برای ارزیابی و تثبیت گردش کافی مانند تزریق گلوبول قرمز غلیظ شده، FFP و پلاکت‌ها نیز ممکن است لازم باشد تا نقایص انعقادی و ترومبوسیتونی تصحیح شود.

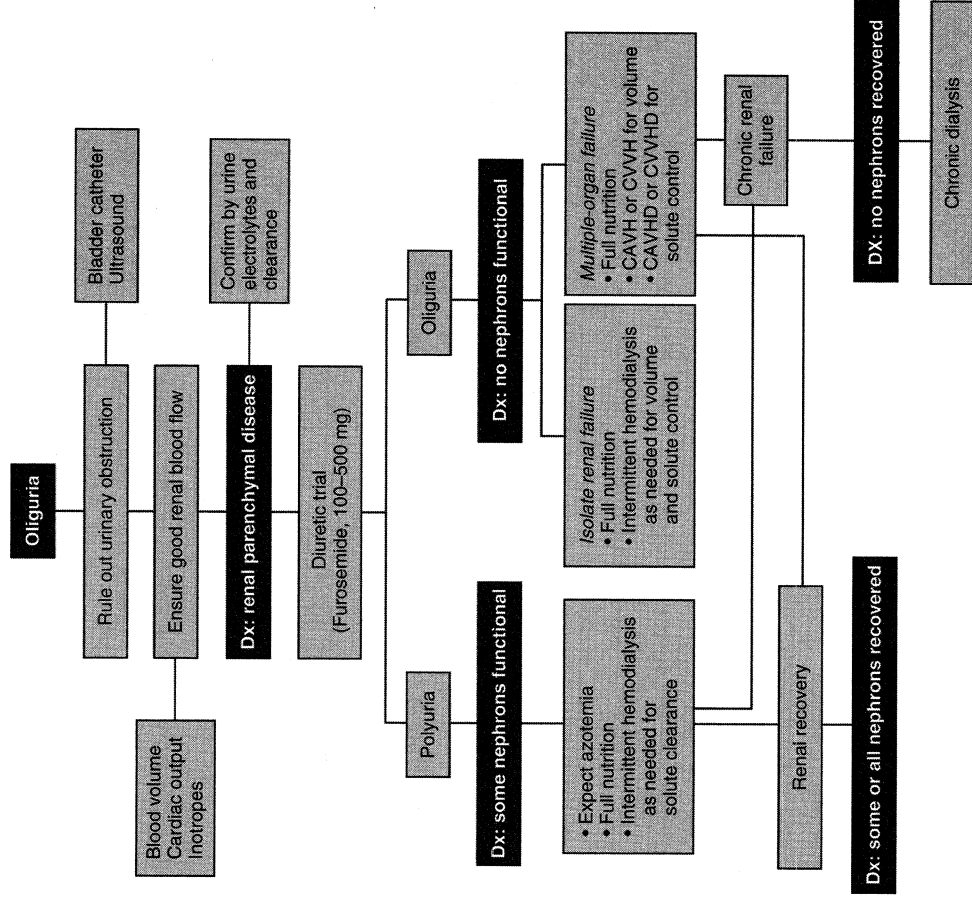


FIGURE 6-6. Workup and management of acute renal failure. Dx, diagnosis; CAVH, continuous arteriovenous hemofiltration; CVVH, continuous venovenous hemofiltration; CAVHD, continuous arteriovenous hemodiafiltration; CVVHD, continuous venovenous hemodiafiltration. (From Mulholland MW et al., eds., *Greenfield's Surgery*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:208.)

با باندینگ یا اسکلروز واریس هاست. عوارض آن شامل سوراخ‌شدگی، گرفتگی و نیز بزرگ شدن شکمی، تشدید آسیب مغزی، تکرار خونریزی و عفونت است. در مواجهه با خونریزی غیر قابل کنترل، استفاده از بالون تامپوناد، استفاده از لوله سنگ‌تاکن - بک موز^۱ (لوله عبوری از بینی در لوله گوارشی با بالون‌های مری و گوارشی) می‌تواند یک تمهید موقت باشد. پیش از لوله‌گذاری، بسیار حائز اهمیت است تا مسیر هوایی بیمار را نیز لوله‌گذاری نماییم زیرا خطر

درحالی‌که این اشیاء تحت انجام است، گلم‌های باستی برای کنترل خون از دست رفته ادامه یابد. تجویز اکثر تئید که یک نسخه سنتزی مشابهی از سوماتواستاتین است، می‌تواند فشار خون ورودی را کاهش دهد. از ویرسین نیز فشار خون ورودی را می‌کاهد اما ممکن است منجر به ایسکمی مایوکار دیال گردد ولی از اکثر تئید موثرتر است. پس از مرحله قطع خونریزی، β بلوکر تجویز می‌شود تا جریان خروجی قلب و خون احشایی را بکاهد و از خونریزی دوباره جلوگیری کند. معمولاً کنترل متین خونریزی، مستلزم دخالت آندوسکوپی

¹ Sengstaken-Blakmore or minnesota tube

گرفتگی مجرای تنفسی وجود دارد. این لوله شبیه به یک لوله اوروگاستریک و یا نازوگاستریک قرار داده می‌شود. مکان آن در لوله گوارش، توسط تصویر رادیولوژی تأیید می‌گردد. بالون گوارشی باد شده و به‌طور متناوب به بالا فشار داده می‌شود تا فشار داخلی را بر واریس‌ها وارد نماید. سپس لول تحت کشش محکم می‌گردد به‌نحوی که با بستن به یک ماسک صورت یا یک ماسک فوتبال در صورت بیمار یا چسبانن به یک تراکنش با وزنه تثبیت می‌گردد. اگر خونریزی ادامه یافت، بالون مری نیز باد شود، دیگر عوارض استفاده از بالون تامپوناد شامل ایسکمی مری و سوراخ شدگی است.

اگر سایر دخالت‌ها نیز با شکست مواجه شد، یک شانت پورتو سیستمیک، مانند شانت درون کبدی عبوری از رگ گردن (TIPS) را می‌توان در آن جا اعمال نمود تا فشار بالای واریس‌ها را کاهش داد. شانت‌های جراحی گزینه نهایی بوده و معمولاً آخرین تلاش هستند چراکه همراه با گسترش بیماری و تشدید آسیب مغزی همراه است. شانت‌های جراحی ورودی و گردش، اغلب در جاگذاری گرافت‌های پروتزی ملین سیستم‌های ورودی و گردش (مانند شانت مزوکال) بکار می‌روند تا به نحوی پارامی سیستم ورودی را همچون "گرافت H" تحت تراکم قرار دهند. مضرات آن شامل ترومبوز در شانت، عفونت و تشدید آسیب مغزی است.

آسیب مغزی ناشی از نارسایی کبد

آسیب مغزی ناشی از نارسایی کبد با یک کاهش در عملکرد عصبی شناخته می‌شود که همراه با عملکرد ضعیف کبدی است. و خامت آن در جدول ۱-۶ تعریف می‌شود. شایع‌ترین فاکتور ناگهانی خونریزی، مسیر گوارشی است. تشخیص

TABLE 6-1 West Haven Criteria for Grading Hepatic Encephalopathy

Grade	Symptoms
1	Trivial lack of awareness, euphoria or anxiety, impaired performance of cognitive tasks
2	Lethargy or apathy, inappropriate behavior
3	Somnolence responsive to verbal stimulus, confusion and disorientation
4	Coma

تدریجی آسیب مغزی ناشی از نارسایی کبد، شامل آسیب‌های متابولیکی وارده مانند هیپوگلیسمی، هیپو کلسی، اورمی و ناهنجاری‌های الکترولیتی یا زخم‌های درون مسیر گوارش مانند خونریزی یا آیسه است. آسیب سمی وارده به مغز مانند مسمومیت الکلی بایستی از این‌ها مستثنی گردد.

وقتی به‌طور کلی آسیب‌شناسی اصلی آسیب مغزی ناشی از کبد معلوم نبود، تئوری غالب آن است که این حالت از سطوح افزایش یافته آمونیاک خون از مواد نیتروژنی درون لوله شکمی و افزایش تحریک گیرنده‌های α_1 -آمینوبوتیرک اسید (GABA) است. سطوح آمونیاک به‌درستی با سطح آسیب مغزی همخوانی ندارد. دیگر مواد، مانند آمینواسیدهای آروماتیک نیز به نظر در این رخداد نقشی دارند. پس از کنترل فاکتورهای ناگهانی، درمان بر رو کاهش دارویی تولید و یا جذب سطحی آمونیاک از شکم متمرکز می‌شود. درمان ردیف اول نیز عموماً لاکتولوز است که برای اسیدی نمودن روده بزرگ، به دام انداختن آمونیاک غیرقابل جذب به لوله شکمی و ایجاد اسهال و حذف بیشتر نیتروژن است. اشکالات آن شامل اسهال و اتساع شکمی است. کاهش میکروآگنسم‌های تولیدکننده اروفاژ با کمک آنتی‌بیوتیک نیز ممکن است به کاهش آسیب شدید مغزی کمک کند. نئوماکسین یک آمینو گلکوزید است که به‌طور معمول برای این منظور استفاده می‌شود؛ هرچند، این عمل همراه با اتوتوکسیسیته و نفروتوکسیسیته در استفاده طولانی مدت است. سایر عوامل ضد میکروبی مانند مترونیدازول و ریفاکسیمین نیز به‌خوبی تحمل شده و مؤثرند.

آسیت

آسیت شکمی به ندرت دلیل اصلی برای پذیرش در مراقبت بحرانی است اما به کرات همراه با خونریزی، نارسایی کلیه یا آسیب مغزی، ناشی از نارسایی کبد است. آسیت مقاوم^۲ ممکن است منجر به ایجاد سندروم کامپارتمنت شکمی شود که به کم‌فشاری در اثر اختلال در بازگشت وریدی یا کاهش دائمی در بازگشت وریدی منجر می‌گردد (شکل ۷-۶). یک تمهید موقت در آسیت مقاوم است.

ظاهر می‌شود، باین حال حملات جدید همچون عفونت یا خونریزی می‌تواند به کاهش ناگهانی عملکرد کلیه‌ها بیانجامد. مدیریت پزشکی متمرکز بر بهبود جریان خون احشایی، با دخالت دارویی است. عامل‌های مرسوم مورد استفاده میلودرین به‌عنوان یک تنگ‌کننده عروق و اکترنوتید به‌منظور جلوگیری از گشادی عروق هستند. بهترین امیدواری برای بهبود حال این بیماران، بازبانی عملکرد کبد از طریق پیوند کبد است.

وخامت نارسایی کبدی

وخامت نارسایی کبد را می‌توان با استفاده از طبقه‌بندی چایلد-پگ^۲ (جدول ۲-۶، همچنین فصل ۱۸، کبد را ببینید) تعریف کرد. این مسئله حائز اهمیت است که "آزمون‌های عملکرد کبد" معمولاً شامل ترانس آمینازها، آلکالین فسفاتاز و ت-گلو تامیل ترنسفرز بوده و جراحات را به هیپاتوسیت‌ها و نه عملکرد سنتزی کبد، تصویر می‌کند. اندازه‌گیری بیلی روبین یا زمان پروترومبین (INR) می‌تواند مفیدتر باشد.

پیوند کبد

پیوند کبد مؤثرترین درمان برای نارسایی مزمن کبدی است و احتمال زنده ماندن در ۸۸ درصد از بیماران تا ۱ سال است. وقتی نارسایی کبدی به‌طور بالینی محرز می‌شود بیماران دارای نارسایی کبدی بایستی برای انجام پیوند ارجاع داده شوند. مدل امتیازدهی بیماری مرحله نهایی (MELD)، پیش‌بینی زنده ماندن بیمار را در خصوص نارسایی کبدی، بر اساس فرمولی که کراتنین خون، بیلی روبین خون و INR را در بر دارد، انجام می‌دهد. امتیاز MELD برای تخصص دادن

TABLE 6-2 Child-Pugh Classification of Liver Dysfunction

	Score		
	1	2	3
Encephalopathy grade	None	1 and 2	3 and 4
Ascites	Absent	Mild	Moderate
Bilirubin (mg/dL)	<2.0	2.0-3.0	>3.0
Albumin (g/dL)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
International normalized ratio (INR)	<1.7	1.7-2.3	>2.3

Class is based upon the sum of the scores. Class A: 5-6; Class B: 7-9; Class C: 10-15.

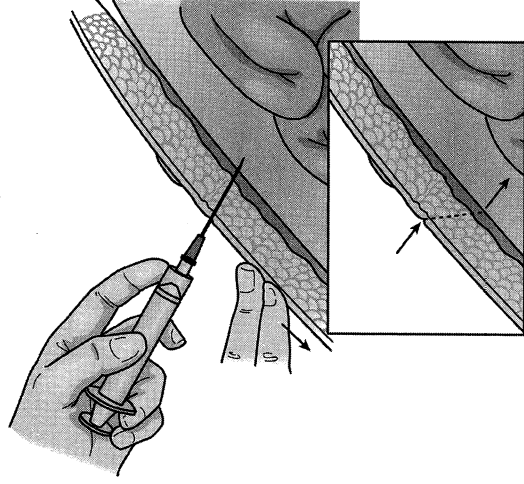


FIGURE 6-7. Paracentesis is accomplished via either a subumbilical or flank approach. Care must be taken to avoid injury to bowel. Ultrasound is frequently used.

عفونت خودبه‌خودی باکتریایی پر تونوم^۱

عفونت خودبه‌خودی باکتریایی پر تونوم یک عفونت آنی صفاقی است که در غیبت یک منشأ اولیه عفونی داخل شکمی رخ می‌دهد. علائم بالینی شایع آن تب، درد شکمی و آسیب مغزی غیرموجه است. البته نشانه‌های غیر بالینی شایع هستند. پاراسنتز مؤثرترین راه تشخیص SBP یا فالتن بیش از ۲۵۰ نوتروفیل در هر میلی‌لیتر از مایع صفاقی، یا بدون کشت مثبت مایع صفاقی است. درمان وابسته به حساسیت ارگانیسم است، اما فلوتروو کوئیلون ها و سفالواسپورین‌های نسل سوم را به‌طور تجربی می‌توان بکار برد.

سندروم هپاتورنال

سندروم هپاتورنال مشکل بزرگی است که با ایجاد نارسایی حاد کلیوی در یک بیمار دارای وضعیت نارسایی نهایی کبدی روی می‌دهد. آسیب‌شناسی شامل کاهش جریان کلیوی خون به علت گشادشدگی عروق احشایی به همراه پرفشاری ورودی است که به کاهش حجم مؤثر در گردش و فعال سازی سیستم زین-آنزوتسین می‌انجامد. سندروم هپاتورنال معمولاً به شکل کاهش آهسته در عملکرد کیه

کیده‌های اهدایی به مناسب‌ترین بیمار و در برخی مراکز، جایگزینی طبقه‌بندی چایلد-پگ برای ارزیابی خطر است. این کار، معادله پیچیده‌ای است که به‌طور آنلاین در وبسایت پیوند اعضا وجود دارد.

نارسائی حاد کبدی

نارسائی حاد کبدی (ALF) یا نارسائی احتقانی کبدی، به کاهش سریع عمل سنتزی کبد در تلفیق با آسیب مغزی که قابل انتساب به وضعیت دیگری نباشد، می‌گویند. این مسئله در وضعیتی رخ می‌دهد که کبد پیشتر در حالت عادی قرار داشته است، رخدادی شبیه به مسمومیت استامینوفن یا زین رفتن حالت باز یافته یک بیماری کبدی. هر زمان که ممکن باشد، بایستی علت ALF به‌عنوان خط درمان اولیه، لحاظ شود. مثال‌هایی از این دست درمان‌ها، درمان ضدپوروسی برای هیپاتیت B یا N استیل سیستینین برای مسمومیت استامینوفن است.

مدیریت پشتیبان این بیماران بر شرایط پیرامونی ALF مانند نارسائی تنفسی، کم‌فشاری، تداخل انعقادی، خونریزی در مسیر گوارشی، نارسائی کلیوی، سپسیس و آسیب مغزی تمرکز دارد. علت اولیه مرگ در ALF، آدم مغزی است. علائم بالینی شامل فشار افزوده درون جعبه است که بدون دخالت به فتنق ساقه مغز، پیشرفت نموده و با مرگ مغزی خاتمه می‌یابد. مدیریت شامل مانیتورینگ تهاجمی ICP و مدیریت شدید ICP افزوده، با هدف نگهداری فشار داخل مغز در مقادیر کمتر از ۲۰ میلی‌متر جیوه می‌شود. در شرایط بحرانی، کمای مصنوعی با پنتوباریتال یا با ایجاد دماهای نسبتاً پایین ایجاد شده است.

مانیتورینگ مسیر گوارشی و شکست آن

عملکرد مسیر گوارشی (GI)

مسیر گوارشی نرمال، موظف به دریافت غذا، هضم و حرکت دادن سوسپانسیون، جذب اجزای تشکیل دهنده مفید و ذخیره‌سازی محصولات زائد تا رسیدن به زمانی است که به لحاظ اجتماعی، مناسب برای تخلیه و دفع آن باشد. شکم در حال استراحت، ۵ درصد از خروجی قلب را دریافت می‌کند که می‌تواند تا ۳۰ درصد در حین یک وعده غذایی بزرگ، افزایش یابد. مسیر GI

به تنهائی متشکل است از سلول‌هایی که به سرعت تقسیم می‌شوند که مستعد ایسکمی هستند. به‌علاوه مسیر GI پر است از سلول‌های ایمنی که با سطح بی‌نهایت مخاطی موجود در شکم در تعامل است، ناهنجاری‌هایی که شکم را در SICU متاثر می‌کند به دو دسته عملکردی و تغییرات آناتومیک تقسیم می‌شوند.

اگرچه معاینه فیزیکی شکم در مراقبت ویژه مشکل بوده و با وجود اینکه اغلب در تأیید یک تشخیص بی‌فایده است ولی باید انجام شود. آنچه شناسائی نمی‌شود به اندازه آنچه شناسائی می‌شود اهمیت دارد؛ فلذا آزمایش‌های اضافی هم معمولاً ضروری است. در شرایط SICU، معمولاً انتظار می‌رود که عملکرد مسیر GI عادی یا نرمال باشد، هرچند اگر بیمار غذا را به‌صورت دهانی دریافت نمی‌کند. عدم تحمل تغذیه دهانی، همراه با استفراغ، اسهال و بی‌بوست شایع است و ممکن است نتیجه بیماری، جراحی، داروها، عدم تحرک، یا یک تلفیقی از همه آن‌ها باشد. تمهیدات ساده در جلوگیری از عدم تحمل تغذیه شامل بالا آوردن سر تخت و اطمینان از دفع مکرر بیمار هستند.

یکپارچگی مسیر GI

تغییرات آناتومی شکم به دو دسته تقسیم می‌شوند: از دست رفتن یکپارچگی پوشش مخاطی و یا ایسکمی. مخاط (موکوز) در هر کجای مسیر GI، ممکن است دچار آسیب شود؛ معده و روده بزرگ، معمول‌ترین مکان‌های این آسیب هستند. خراشیدگی گاستریک که عمدتاً از آن به بیماری موکوزی مربوط به تنش (SRMD)^۱ یاد می‌شود، حتی اگر به علت کاهش تراوانی موکوز باشد، می‌تواند به التهاب بافت معده یا خراشیده شدن بیانجامد. بهبود همودینامیک، گاستریت را کاهش داده است، اما هنوز زیرمجموعه‌ای از بیماران SICU در خطر SRMD هستند که نیازمند استفاده پروفیلاکسیس اسید هستند (احتمال خونریزی بالای گوارش، استفاده تنفس مصنوعی طولانی مدت (بیش از ۴۸ ساعت) و مصرف همزمان داروهای ضد انعقادی). پروفیلاکسی برای SRMD شامل آنتاگونیست‌های H2، مهارکننده‌های پمپ‌های پروتون یا عوامل محافظت‌کننده سلولی است. روده بزرگ نیز می‌تواند در اثر سم تولیدشده توسط کلوستریدیوم دیفیسیل دچار خراشیدگی یا تاول شود.

1 Stress-related mucosal disease

بدن به واکنش‌ها و تعدیل پاسخ‌های فیزیولوژیکی نسبت به تروما و استرس است. در نتیجه، مدیریت بیماران دارای پیشینه بیماری غدد درون‌ریز و یا آن‌هایی که ناپه‌نجاری‌های درون‌ریز ناشناخته دارند مشکل بوده و عده زیادی از آن‌ها دچار عوارض دیگر و مرگ می‌شوند. اخیراً، توجه بیشتری بر ناکافی بودن ترشحات فوق کلیه و ناهنجاری‌های گلوکز در بیماران بدحال متمرکز شده است. ناپه‌نجاری‌ها در عملکرد تیروئید نیز در بخش مراقب ویژه نسبتاً شایع بوده و می‌تواند اثرات بارزی داشته باشد؛ هرچند این‌ها اغلب در آغاز کار در نظر گرفته نمی‌شوند.

فوق کلیه

غدد فوق کلیه، بخشی از محور نوروآندوکراین هستند. تولید گلوکوکورتیکوئیدها، کاتکولامین‌ها، مینرال کورتیکوئیدها و هورمون‌های جنسی، همگی فاکتورهای مهمی در قابلیت بدن در پاسخ به بیماری‌های بحرانی هستند. ابهام بزرگی در خصوص وقوع، تشخیص و درمان نارسایی غدد فوق کلیوی در SICU وجود دارد. در عموم مردم، وقوع نارسایی غدد فوق کلیوی کمتر از ۰/۱ درصد است، اما در بیماران بسیار بدحال این میزان می‌تواند به ۲۸ درصد افزایش یابد. شایع‌ترین علت نارسایی غدد فوق کلیوی، پیشینه استفاده از آستروئید است. باین‌حال، دیگر علل شایع نارسایی غدد فوق کلیوی در مراقب ویژه، عفونت، التهاب سیستمی و سپسیس هستند. اگرچه وقوع نارسایی فوق کلیوی در افراد به شدت بیمار، ممکن است ناشناخته باشد، اثر مخرب این ناکارایی‌ها به‌خوبی شناخته شده است. میزان مرگ و میر این شرایط می‌تواند تا ۲۵ درصد باشد اما می‌توان با تشخیص به هنگام این میزان را تا ۶ درصد کاهش داد.

نارسایی مطلق یا نسبی تولید کورتیزول در بیمار به شدت بدحال، بسیار مهم است، با توجه به این امر که نقش آن در ایقای تون عروق، یکپارچگی اندوتلیال، تراوایی عروق و توزیع کلی آب بدن بسیار برجسته است. این امر همچنین فعالیت‌های تنگ‌کنندگی عروق هر دو نوع کاتکولامین‌های درونی و خارجی را تقویت می‌کند.

افراد به شدت بیمار در معرض خطر بروز نارسایی فوق

ایسکمی وارده به شکم می‌تواند در اثر انسداد جریان خون احشایی به عروق (در اثر آمبولی) یا از تنگ‌شدگی بیش‌ازحد (استفاده از تنگ‌کننده‌ها) در حین کم‌فشاری بروز کند. به‌طور بالینی، ایسکمی شکمی با درد ناحیه شکمی و یک اسپیروز لاکتیکی مشخص می‌شود، اما در ابتدا یافته‌های شکمی و نشانه‌های صفاقی ممکن است، تظاهر نکند. درمان خارج‌سازی لخته یا پیوند عروق و جدا نمودن روده ایسکمی شده، غیرقابل‌ازگشت است. ایسکمی همچنین می‌تواند از ایسکمی غیر انسدادی مزانتر ناشی شود و نشانه‌ای از پرفیوژن ناکافی روده باشد. درمان مسلزم به‌هود همودینامیک است. وقتی روده ایسکمی شده یافت شد جراح می‌بایست اطمینان حاصل کند که خون‌رسانی کافی برای بقیه روده مپیاست و یک ارزیابی در حین جراحی برای تعیین حالت پرفیوژن روده توصیه می‌شود.

سندروم کامپارتمنت شکمی

سندروم کامپارتمنت شکمی منتج از فشارهای بالای صفاقی است که نه تنها اعضای درون حفره شکمی را متاثر می‌کند بلکه سیستم‌های عضوی خارج از حفره شکمی را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. فشارهای صفاقی که از طریق مثانه اندازه‌گیری می‌شوند، بیش از ۲۵ سانتی‌متر آب بوده و بر فشار بالای شکمی دلالت می‌کنند و در بیماران مبتلا به چاقی مفرط یا بیماران پس از احیاء (پس از ایسکمی یا جراحی) به خاطر ادم عمومی، شایع هستند. همان ویژگی‌های فیزیکی برای شکم، همچون دیگر فضاهای آناتومیکی برقرار است و فشار افزایش می‌یابد. سندروم کامپارتمنت شکمی زمانی اتفاق می‌افتد که آن فشارهای بالا؛ عملکرد ریوی، خروجی ادرار و عملکرد کلیوی را دچار اختلال کند و نیز بازگشت وریدی را مختل نموده و منجر به کم‌فشاری شود. تشخیص زودهنگام حیاتی است؛ درمان در واقع دکمپرس نمودن حفره صفاقی با کمک پاراستتر، دکمپرس نمودن درون حفره‌ای، فلج عضلانی، یا بازنمودن فاشیا به کمک جراحی است.

نارسای غده درون‌ریز

بیماری بحرانی می‌تواند موجب تغییرات بارز و مرتبط با سیستم درون‌ریز شود. سیستم درون‌ریز (آندوکراین) مسئول ایجاد پاسخ

کلیوی مرتبط با بیماری بحرانی (AICI) هستند. علائم معمول نارسایی فوق کلیوی، مانند خستگی، کاهش وزن، حالت تهوع، درد شکمی و هایپریکسمتیش پوست به‌طور معمول در این دسته از بیماران ظاهر نمی‌شود. بلکه این بیماران معمولاً با کم‌فشاری، عدم پاسخ به تزریق کاتیکولامین و یا وابستگی به تنفس مصنوعی ظاهر می‌شوند. نابه‌هنجاری‌های الکترولیت (هیپوناترمی، هایپر کالمی) و هایپر گلیسمی نیز ممکن است وجود داشته باشد اما معنویان نارسایی فوق کلیوی شناخته نشود. معیارهای تشخیصی برای نارسایی فوق کلیوی در بیماران به‌دحال به‌خوبی تثبیت نشده و مهم هستند در کل، یک سطح کورتیزول به‌دست‌آمده، با وجود استرس آنلوزن و خیم (کم‌فشاری، شوک، سپسیس) محور کلی را ارزیابی می‌کند و و بر استفاده از آزمون تحریک هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک اولویت دارد. سطوح تصادفی کورتیزول سرم کمتر از ۲۰ میکروگرم بر دسی لیتر، ممکن است برای تشخیص نارسایی فوق کلیوی در افراد به شدت بیمار کافی باشد. اگر بیمار تحت شوک پایدار باشد، ممکن مصلحت این باشد که بیمار را بر اساس تجربه با هیدروکورتیزون درمان کرد و سپس با کاهش روزانه دوز در طی چندین روز آتی در همین حین که بیماری کاهش می‌یابد، درمان را ادامه داد. آزمایش رسمی پس از مرحله حاد بیماری به تعیین این مسئله که این اشکال از نوع نارسایی اولیه بوده یا ثانویه کمک کند. چراکه در نوع ثانویه برنامه تشخیصی اضافی و درمان‌های تکمیلی لازم خواهد بود.

اختلالات گلوکز

هایپر گلیسمی در بسیاری از افراد به شدت بیمار رخ می‌دهد. درحالی که دیابت در برخی از بیماران شایع است، هایپر گلیسمی به خاطر افزایش فعالیت سمپاتیک، فوق کلیوی و فعالیت آبشار سیتوکین، شایع‌ترین دلایل هایپر گلیسمی در افراد به شدت بیمار هستند. داروهای به خصوص معمولاً در واحد مراقب ویژه مانند β-بلاکرها، سیکلوسپورین، کاتکولامین‌ها و گلوکوکورتیکوئیدها هایپر گلیسمی را افزایش می‌دهند. هایپر گلیسمی نیز ممکن است با کاهش انسولین مترشح به خاطر اختلالات الکترولیتی نظیر هیپو کالمی و گلیکونوترولیر اتفاق شده در اثر استرس و گلوکوزنر هپاتیک، ایجاد شود.

صرف‌نظر از مکانیسم، هایپر گلیسمی با عملکرد نامناسب سیستم‌های قلبی عروقی، مغزی عروقی، ماهیچه‌های عصبی و ایمنی همراه است. هایپر گلیسمی با افزایش رسک مرگ درون بیمارستانی، همراه بوده است، زیرا ترشح اسیدهای چرب آزاد ممکن است آریتمی را در قلب‌های ایسکمیک، کاهش حجم به خاطر دیورز اسمزی و نتایج بدتر پس از جراحی قلب را القاء کند. هایپر گلیسمی، عملکرد گلبول‌های سفید از جمله کموتاکسیس، فاگوسیتوز را مختل می‌نماید؛ در نتیجه اختلال گلبول سفید، عفونت‌های پس از جراحی، پنومونیا، عفونت‌های مسیر ادراری و باکتری، همگی در بیماران هایپر گلیسمی افزایش یافته‌اند. اگرچه هنوز مهم است ولی شواهد جامعی وجود دارد که کنترل صحیح گلوکز خون، وضعیت بیماران نیازمند مراقبت ویژه (به‌دحال) را بهبود می‌بخشد. کنترل خیلی دقیق نیز ممکن است به خاطر ایجاد هیپو گلیسمی خطرناک‌تر باشد، لذا محدوده مناسب سطح گلوکز برای زیر گروه‌ها، به خصوص بیماران تحت مراقبت‌های شدید، هنوز تحت بررسی است. در بیماران دارای دیابت ملیتوس نوع اول، کنواسلیتوز دیابتی (DKA) ممکن است در بیماران به شدت به‌دحال با بیمار به وجود آید. این بیماری ممکن است با علائم حالت تهوع، درد شکمی، تشنگی مفرط، یا خستگی ظاهر شود. بیماران دارای حالت DKA ممکن است همچنین دچار ناپایداری هودیدینامیک و کاهش سطح هوشیاری شوند. از آنجا که احتمال مرگ ممکن است به ۱۰ تا ۱۵ درصد برسد، تشخیص فوری و درمان، الزامی است. داده‌های آزمایشگاهی مؤید DKA شامل یک سطح گلوکز خون بین ۴۰۰ تا ۸۰۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر، فاصله انیونی اسیدوز متابولیک و حضور کتون‌های سرم و ادرار است. هایپر کالمی شایع بوده اگرچه که کمبود پتاسیم کلی بدن، باقی است. درمان شامل جایگزینی سریع حجم با تزریق محلول نمکی نرمال و تصحیح هایپر گلیسمی با انسولین است. سطوح گلوکز بایستی مکرراً مانیتور شود و مایع درون وریدی بایستی به ۵ درصد دکستروز با محلول هیپوتونیک به‌محض اینکه سطح گلوکز خون به زیر ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر رسید، تصحیح شود. هیپو کالمی و هیپوفسفاتمی به کرات در حین درمان ایجاد می‌شود و بایستی تصحیح شود.

هیپوتیروئیدیسم نیز در ICU نسبتاً مرسوم است. اگرچه ندرتاً ولی بازهم کمای میکس آدم، وخیم‌ترین نتیجه هیپوتیروئیدیسم با مرگ بیش از ۶۰ درصدی است. این ممکن است با استرس ناشی از جراحی، سوزندگی‌ها و رخدادهای قلبی عروقی به‌فوریّت تبدیل شود. علائم بالینی شامل کاهش متابولیسم، تب پائین، ایلوئوس، برادی کاردیآ کاهش انقباض قلبی، کم‌فشاری و تنفس پائین است. تغییرات وضعیت ذهنی همراه با هیپوتیروئیدیسم از گیجی (انارژی) تا کما تغییر می‌کند. بررسی‌های آزمایشگاهی TSH بالا، T4 به شدت پائین، هیپوناترمی و قند پائین خون را نشان می‌دهد. تغییرات الکترودکاردیوگرام شامل برادی کاردی‌ای سینوس، QRS و ولتاژ پائین، موج‌های T صاف یا معکوس، فاصله طولانی ضربان و بلوک قلب است. درمان شامل مراقبت ICU، گرم کردن به‌طور خارجی، تزریق درون وریدی مایعات حاوی گلوکز و جایگزینی تیروکسین است.

سندروم بوتیروئید بیمار، یافته مشترکی در ICU است. روشن نیست که این حالت، اقتباسی از یک بیماری شدید است یا یک فرآیند پاتولوژیک واقعی است. این مسئله معمولاً توسط یک کاهش در T3 در حالی که TSH نرمال است، شناخته می‌شود. در حال حاضر درمان به خصوصی پیشنهاد نمی‌شود.

اختلال کارکرد عصبی

آرام‌بخشی / درد

بیماران بستری در ICU اغلب نیاز به بی‌دردی و آرام‌بخشی دارند، به‌خصوص زمانی که نیاز به تهویه مکانیکی دارند معمولاً؛ داروهایی که برای آرام‌بخشی بیماران انتوبه استفاده می‌شوند از طریق انفوزیون مداوم تجویز می‌شوند و شناخته می‌شوند تا بتوانیم عملکرد عصبی را ارزیابی کنیم و درعین حال، اطمینان داشته باشیم که بیمار راحت است و از خروج سهوی وسایل پزشکی کربتیکال مانند لوله‌های اندوتراکئال صدمه نمی‌بیند. دوز بیش از حد این داروها می‌توانند موجب دپرسیون تنفسی، افت فشارخون و آرام‌بخشی طولانی‌مدت که منجر به طولانی شدن زمان استفاده از ونتیلاتور و زمان ماندن در ICU می‌شود. معمولاً برای درد، از انفوزیون مواد مخدر استفاده می‌شود. اگر بیمار بیدار باشد، هیچ دلیلی برای عدم استفاده از دستگاه

هیپوگلیسمی همچنین در بخش مراقبت ویژه و اغلب به‌طور مکرر در حین کنترل شدید گلوکز خون رخ می‌دهد. هیپوگلیسمی همراه با افزایش مرگ و نیز اختلال در عملکرد شناختی و عصبی است. شناسایی فوری و درمان برای جلوگیری از آسیب عصبی دائمی، ضروری است.

اختلالات تیروئیدی

فعالیت متابولیک تمامی بافت‌ها وابسته به هورمون‌های تیروئید است. ازاین‌رو، چنانچه سطوح اضافی یا نقص در آن، شناسایی و درمان نشود، بیمار دچار چالش مرگ و زندگی خواهند شد. بیماری سخت ممکن است تولید هورمون تیروئیدی را از طریق تغییرات تنظیمی در هورمون محرک تیروئید (TSH)، متابولیسم محیطی و یا تغییرات پروتئین‌های متصل شونده، دچار تغییر کند. طیف ناهم‌جاری در عمل تیروئید مشاهده‌شده در ICU در یک محدوده پیوسته‌ای رخ می‌دهد که از طوفان تیروئید تا هیپوترئوئیدیسم و کمای میکس آدم تغییر می‌کند.

طوفان تیروئیدی مثالی از هیپر تیروئیدیسم وخیم است که ممکن است فوراً به رخدادهای استرس‌زای فیزیولوژیکی نظیر جراحی، تروما، زایمان و بیماری حیاتی تبدیل شود. علائم کلاسیک آن تب بالا ($106^{\circ}\text{F} + 1.0^{\circ}\text{F}$)، نارسایی قلب با خروجی بالا و تغییرات هوشیاری است. تشخیص توфан تیروئیدی بر اساس یک TSH غیر قابل تشخیص و افزایش سطح T3 (تری‌یود تیرونین) و T4 (تیروکسین) انجام می‌شود. دیگر یافته‌های آزمایشگاهی مکرراً شامل افزایش شمار گلبول‌های سفید، کلسیم، گلوکز خون و ترانس آمینازهای کبدی است. به علت آنکه زمان پاسخ این آزمون‌ها ممکن است طولانی شود، درمان بایستی بر اساس گمان بالینی آغاز شود. از آنجا که مرگ در ۲۰ درصد از بیماران رخ می‌دهد و در آن‌ها شایع‌ترین دلیل، نارسایی قلبی است، بایستی درمان در سمت کنترل علائم ناشی از کاتکولامین ببرد. عموماً با پروپرانولول یا دیگر بلاکرها، کاهش تولید و ترشح هورمون‌های تیروئیدی، متوقف کردن فعالیت‌های محیطی آن‌ها و در دستور کار قرار دادن علت اصلی، عوامل اصلی توфан تیروئیدی هستند. پروپیل تیوپوراسیل و پنتاسیم یدید ترشح T3 و T4 را کاهش می‌دهد.

پمپ درد (PCA) و یا مواد مخدر از راه روده‌ای وجود ندارد. درمان‌های ادجوانت، مانند NSAID ها یا بی‌حسی منطقه‌ای، می‌تواند موجب کاهش نیاز به مواد مخدر شود. اگر ارزیابی‌های مکرر عصبی، مورد نیاز باشد، می‌توان از مواد مخدر کوتاه اثر، مانند رمی فنتانیل، استفاده کرد.

آرام‌بخشی معمولاً با داروهای کوتاه اثر مانند پروپوفول، میدازولام، یا دکسمتومتیدین^۱. به دست می‌آید. با اینکه تعدادی مقیاس برای سنجش آرام‌بخشی به وجود آمده‌اند، هیچ کدام از آن‌ها برتری واضحی نسبت به سایرین ندارند. مسئله مهم، انتخاب دارو و تیتراسیون دارو برای یک اثر خاص، به‌جای استفاده از یک عامل برای همه و یا هر بیماری به‌خصوصی است. معمولاً، هدف، داشتن یک بیمار آرام ولی پاسخگو است. سطوح عمیق‌تر آرام‌بخشی ممکن است در برخی شرایط مورد نیاز باشد، مانند سختی تهویه یا نیاز به فشار راه هوایی بالا، فشار بالای داخل جمجمه و یا یک شکم باز.

از آنجا که این داروها اغلب به‌طور مداوم تجویز می‌شوند، خطر تجمع دارو وجود دارد که می‌تواند منجر به تأخیر در بیداری، افزایش نیاز برای تهویه مکانیکی و افزایش مدت بستری در ICU شود. برای کاهش این خطر، یک وقفه روزانه در تجویز داروی آرام‌بخش به یک روش استاندارد تبدیل شده، لازم است. هنگامی که بیمار بیدار، به میرانی هوشیار بود که به دستورات پاسخ دهد، تزریق رami توان مجدداً با نیمی از میزان قبلی شروع کرد و سپس در صورت نیاز، آن را به آرامی افزایش داد. به این ترتیب، حداقل دوز مؤثر، حداقل یکبار در هر روز تعیین می‌شود.

هذیان

هذیان، به‌عنوان یک وضعیت روانی حاد یا نوسانی وعدم توجه، به‌علاوه اختلال در فکر یا تغییر سطح آگاهی تعریف می‌شود که در بیماران جراحی بسیار رایج است. هذیان می‌تواند به دو صورت (Hypoaactive(Agitated Hyperactive(Letahrgic) دسته‌بندی شود. درمان اولیه بیمار باید شامل ارزیابی و برگرداندن هرگونه مسائل تهدیدکننده فوری حیات، از جمله اختلال راه‌های هوایی، تنفس و یا گردش خون باشد. در

¹ dexmedetomidine

قدم‌بندی، باید علت هذیان تعیین شود. علت ممکن است کاملاً آشکار نباشد و اغلب هرگز به‌وضوح مشخص نمی‌شود. باوجوداین، باید یک ارزیابی سریع برای علل برگشت‌پذیر صورت بگیرد. علل شایع برای هذیان در بیماران بعد از عمل را می‌توان به علل مربوط به بیمار (به‌عنوان مثال، اعتیاد به الکل، اختلالات غدد درون‌ریز)، بیماری‌های حاد (به‌عنوان مثال، عفونت، تروما به سر)، عوارض بیماری حاد (به‌عنوان مثال، هیپوکسمی، هیپوولمی و اختلالات الکترولیتی) و علل ایاتروژنیک (به‌عنوان مثال، داروها) تقسیم کرد یکی از علل شایع هذیان، عفونت زودرس است و هذیان معمولاً قبل از یافته‌های معمول فیزیکی و یافته‌های آزمایشگاهی مطرح‌کننده عفونت به وجود می‌آید. در هر یافته نورولوژیک فوکل، باید به سرعت CT SCAN سر تهیه شود. به‌جز در زمینه بیماری‌های عروقی، عصبی، یا قلبی بیماران، سکنه مغزی بسیار نادر است.

اقدامات لازم برای یک بیمار مبتلا به هذیان باید شامل معاینه عصبی کامل، معاینه کامل جسمی، اندازه‌گیری میزان اشباع اکسیژن، الکترولیت‌ها و CBC باشد. اختلالات غدد درون‌ریز باید بر اساس هیستوری بیمار مورد توجه قرار بگیرد. تمامی داروها باید جهت بررسی عوارض جانبی عصبی بالقوه مرور شوند. بدون یافته‌های نورولوژیک فوکل، سی‌تی‌اسکن از سر، هرچند در اغلب موارد موجه است، بعید است که اختلالی نشان بدهد.

هنگامی که علل برگشت‌پذیر برای هذیان مدیریت شدند، درمان‌های دارویی مناسب است، هرچند هیچ دارویی به‌طور خاص برای درمان هذیان تأیید نشده است. هیچ اجماع نظری برای بهترین دارو وجود ندارد. از داروهایی که می‌توانند دپرسیون تنفسی یا قلبی عروقی بدهند مانند بنزودیازپین‌ها، به‌طور کلی باید اجتناب شود. این داروها همچنین می‌توانند موجب افزایش سردرگمی شوند. اغلب از داروهای ضد روان‌پریشی معمولی، مانند هالوپریدول، استفاده می‌شود. معمولاً بهترین کار این است که درمان با دوز کم شروع و سپس ارزیابی شود. آنتی سایکوتیک‌های آتپیک نیز از جمله ریسپریدون و کواتپین، می‌توانند سودمند واقع شوند. بزرگ‌ترین خطرات ناشی از چنین

می‌تواند تأثیر مهمی بر نتیجه TBI داشته باشد.

ارزیابی نورولوژیک اولیه بیمار مشکوک به TBI، شامل یک معاینه دقیق از عملکرد حسی و حرکتی است. شواهدی از یک توده در حال گسترش مغزی یا هرنی ساقه مغز، مانند وجود یک مردمک گشاد، nonreactive، با نتایج بدی همراه است. مقیاس کما گلاسکو (جدول ۳-۶؛ همچنین فصل ۹، تروما) به ویژه برای طبقه‌بندی شدت TBI و فالو کردن کورس بیماری، مفید است. نمره GCS از مجموع نمرات از هر یک از سه آزمایش (باز کردن چشم، بهترین پاسخ کلامی و بهترین پاسخ حرکتی) به دست می‌آید. TBI به سه صورت خفیف (نمره GCS طبقه‌بندی ۱۳ تا ۱۵)، متوسط (GCS نمره ۹ تا ۱۲)، یا شدید (GCS نمره ≤ 8) طبقه‌بندی می‌شود. به‌طور کلی معاینات فیزیکی در بیماران با TBI، اطلاعات کافی برای درمان بیمار نمی‌دهد. CT از سر به یکی از معیارهای اصلی ارزیابی بیماران تبدیل شده است. یافته معنی‌دار خونریزی خارج محوری، معمولاً اندیکاسیونی برای کراتیوتومی است. هوماتوم اپیدورال، توسط آسیب به سرخرگ‌های سخت‌شامه در مجاورت شکستگی جمجمه ایجاد می‌شود. هوماتوم ساب دورال با خونریزی وریدهای مغزی ناشی از بالا یا پایین بردن سریع سر همراه است. خونریزی زیر عنکبوتیه در TBI شایع

داروهایی شامل آرتیمی های قلبی، به‌خصوص torsade de pointes در بیماران با طولانی کردن فواصل QT، اتفاق می‌افتد. تغییر عوامل محیطی، مثل نور و صدا، ممکن است کمک‌کننده باشد. تلاش برای کمک به بیماران جهت خواب کافی در شب نیز می‌تواند کمک کند.

سندرم تروما تیک الک

بیماران مبتلا به سوءمصرف الککل یا بنزدیازپین‌ها، ممکن است کم تحمل شوند به‌طوری که نیاز آن‌ها به مواد مذکور برای اثری همسان، بالا و بالاتر می‌رود. زمانی که این افراد مصرف خود را کم‌تر یا قطع می‌کنند در معرض خطر سندرم ترک، قرار می‌گیرند. علائم اولیه از جمله فشار خون بالا، ضربان قلب، تپش، تب و تعریق معمولاً به علت افزایش تون سمپاتیک است. این علائم می‌تواند در عرض چند ساعت ایجاد شود. هدایان معمولاً ۲ تا ۳ روز بعد رخ می‌دهد. ترسناک‌ترین عارضه؛ تشنج، نیز ممکن است در این مرحله رخ می‌دهد.

در این موارد، پیشگیری بحث‌برانگیز است. برخی از مدافعان پیشگیری، تجویز الککل و یا بنزدیازپین‌ها را توصیه می‌کنند. سایرین نظارت بر بیمار از نزدیک با استفاده از یک پروتکل و سپس شروع کردن درمان، زمانی که شواهد سندرم ترک وجود دارد، را ترجیح می‌دهند.

مدیریت قطع مصرف الککل شامل درمان دارویی با هدف تحریک گیرنده اسید ۷ آمینوبوتیریک (گیرنده‌های اصلی تحریک‌شده توسط الککل) است. تجویزها شامل بنزدیازپین‌ها یا الککل (رده‌ای یا وریدی) نیز در اغلب موارد موفق هستند. در بیماران مقاوم به این داروها، علاوه بر موارد پیشین، باریتورات یا پروپوفول ممکن است، مفید باشد.

آسیب تروما تیک مغز

TBI شامل هر دو نوع صدمه اولیه به نورون‌ها و ثانویه به آسیب ناشی از افت فشار خون یا هیپوکسمی است. بنابراین، مدیریت اولیه بیمار با TBI، مانند همه بیماران مبتلا به تروما، باید شامل یک ارزیابی اولیه از ABC (راه هوایی، تنفس و گردش خون) باشد. هر ایزود از افت فشار خون یا هیپوکسمی

TABLE 6-3 Glasgow Coma Scale

Test and Response	Points
Eye opening	
Spontaneous	4
To voice	3
To pain	2
None	1
Best verbal response	
Oriented	5
Confused	4
Inappropriate words	3
Incomprehensible sounds	2
None	1
Best motor response	
Obeys commands	6
Localizes pain	5
Withdraws from pain	4
Flexor response	3
Extensor response	2
None	1

است که در برخی شرایط، الگوی خون زیر عنکبوتیه باید موجب افزایش نگرانی در مورد پارگی آنوریسم شود.

مدیریت بیماران مبتلا به ترومای شدید، معمولاً بر کنترل فشار داخل مغز (ICP) با یک Internal Ventricular Drain (EVD) یا EVD Device یا Fiber optic Monitor متمرکز است. استراتژی کاهش ICP، شامل بالا بردن سر تخت خواب، لوله گذاری داخل تراشه، آرام بخش، بلوک عصبی عضلانی و درناژ مایع مغزی نخاعی است. درمان اسموتیک با هر کدام از سرم های مانیتول یا سالین هیپرتونیک می تواند باعث کاهش آدم مغزی و در نتیجه کاهش ICP شود. مانورهای دیگری برای کاهش ICP در موارد مقاوم، به خصوص با صدمات منتشر، شامل باریتورات ها و هیپوترمی است. به لحاظ جراحی، برداشتن بافت آسیب دیده مغز و کرانیکتومی (حذف موقت یک بخش از جمجمه تا کنترل تورم مغز را ممکن کند) می تواند کمک کننده باشد.

مدیریت SICU در TBI معمولاً شامل نگهداری PCO₂ ۳۵-۴۰ و فشار پر فیوزن مغزی (فشار متوسط شریانی >ICP) ۶۰ میلی متر جیوه است. درمان ضد تشنج و پیشگیری کننده، معمولاً با فنی توئین، برای ۷ روز ادامه می یابد.

مرگ مغزی

مرگ مغزی به عنوان توقف تمامی عملکردهای مغز تعریف می شود. هیچ استاندارد ملی برای این تعیین مرگ مغزی وجود ندارد، اما قوانین ایالتی و پروتکل های بیمارستانی وجود دارد. در مورد مرگ مغزی برخی از شیوه های رایج به طور کلی پذیرفته می شود. به طور معمول، معاینه بالینی توسط دو پزشک مختلف با تجربه، مورد نیاز است. قبل از اینکه یک ارزیابی بالینی برای مرگ مغزی انجام شود، هر گونه عوامل مداخله گر باید رد شود. بیماران باید فشار خون سیستولیک فشار >۹۰ میلی متر جیوه و A دمای >۳۲°C داشته باشند و اورمیک یا مبتلا به انسفالوپاتی کبدی نباشند. همه داروهایی که ممکن است عملکرد مغز را تحت تأثیر قرار دهند، باید متوقف شده و زمان کافی برای رفع اثرشان سپری شده باشد.

معاینه بالینی برای مرگ مغزی شامل تست از همه اعصاب جمجمه ای است که می تواند مورد بررسی قرار گیرد.

بررسی های خاص مانند تست واکنش مردمک، واکنش قرنیه، واکنش دهلیزی چشمی (Cold Water Caloric)، فلکس oculoccephalic، (فلکس چشم عروسک)، فلکس تهوع و فلکس سرفه. نباید هیچ واکنشی به تحریک دردناک مرکزی (Supraorbital Ridge Pressure) وجود داشته باشد. عصب واگ نیز با تجویز آتروپین تست می شود. در نهایت، آینه باید با افزایش PCO₂ به ۶۰ نشان داده شود. اتمام معاینه فرد معاینه کننده دوم، به عنوان زمان مرگ تعیین شده است. گاهی، مطالعات بیشتری برای نشان دادن نبود جریان خون مغزی مورد نیاز است، مانند آزیوگرافی مغزی یا پرفیوزن پزشکی هسته ای. همچنین گاهی اوقات از الکتروانسفالوگرافی استفاده می شود.

سندرم پاسخ التهابی سیستمیک

معمولاً تعدادی از پارامترهای فیزیولوژیک و آزمایشگاهی در پاسخ به صدمه، عفونت و یا التهاب تقریباً با هر بافتی لحاظ می شود. این پاسخ طبیعی جمعا به نام سندرم پاسخ التهابی سیستمیک نامیده می شود (SIRS). به دلیل اینکه این پاسخ منحصر به فرد نیست و معمولاً نشانه اول از یک فرایند در حال انجام است، بیشتر از اینکه ابزاری تشخیصی برای نوع بیماری و مداخله مربوط به آن باشد، یک علامت هشدار محسوب می شود. حضور SIRS باید به افزایش نظارت منجر شده و باعث شروع یک سری از فعالیت های تشخیصی باشد. زیرا این شرایط می تواند نشانه ای برای بدتر شدن وقایع فیزیولوژیک که نیاز به مداخلات مراقبت های ویژه دارند، باشد. معیارهای SIRS تا حدودی مبهم می باشند (جدول ۴-۶). دو معیار باید وجود داشته باشد و باید شرایط قابل قبولی نیز وجود داشته باشد (به عنوان مثال، واکنش فیزیولوژی نرمال به ورزش می تواند مشابه SIRS باشد). اگر علت SIRS عفونت یا مشکوک به عفونت است، شرایط موجود سیستمیک نامیده می شود. اگر سپسیس به حاد پیشروی کرده باشد که موجب اختلال عملکرد یک ارگان یا سیستم بدن شود، سپسیس شدید نامیده می شود. سپسیس با افت فشار خون شوک سپتیک نام می گیرد.

اختلال عملکرد ارگان در SICU شایع است و معمولاً

بیماری‌های عفونی

سپسیس یک علت عمده مرگ در مراقبت‌های ویژه، باقی‌مانده است بیماران ممکن است نیاز به بستری SICU برای سپسیس به علل گوناگون داشته باشند. علاوه بر این، مداخلات و دستگاه‌های مورد استفاده در بیماران مبتلا در ICU، این بیماران را در معرض خطر بیشتری برای عفونت و سپسیس قرار می‌دهد.

سپسیس پاسخ به یک فرایند عفونی است که با آزادسازی میاتورهای التهابی مشخص می‌شود. در ابتدا افزایش ضربان قلب و درجه حرارت وجود دارد. از بین رفتن تورن واروموتور نیز می‌تواند اتفاق بیفتد و فرد را در معرض شوک سپتیک قرار دهد. انجمن پزشکی مراقبت بحرانی، دستورالعملی برای درمان عفونت به‌عنوان بخشی از کمپین سپسیس خود منتشر کرده است. اجرای مهم این دستورالعمل، شامل مشخص کردن سریع شرایط سپتیک، احیای هدفمند و تهاجمی، کنترل کانونی منبع سپسیس و تجویز هر چه زودتر درمان آنتی‌بیوتیکی مناسب است. درمان اولیه آنتی‌بیوتیک باید چند گانه باشد ولی طیف دارو باید در پی نتایج کشت محلول‌تر شود. در موارد شوک سپتیک مقاوم به

TABLE 6-4

Systemic Inflammatory Response Syndrome

Temperature	<36°C or >38°C
Heart rate	>90 beats/min
Respiratory rate	>20 breaths/min (or PaCO ₂ > 32 mm Hg)
Leukocyte count	<4,000 or >12,000 cells/mm ³ (or >10% bands)

نتیجه هیپو فیوزن و SIRS است. (شکل ۸-۶). اگر بیش از یک سیستم، تحت تأثیر قرار بگیرد، سندرم اختلال چند ارگانی (MODS) نامیده می‌شود. نارسایی هر ارگان را می‌توان جدول‌بندی و امتیازدهی نمود. (جدول ۵-۶). مجموع نمرات با مرگ مرتبط است. این تمایزات نه تنها برای نام‌گذاری دقیق لازم است بلکه در تصمیم‌گیری درمانی و پیش‌آگهی نیز اهمیت دارند. برای هر ارگان سیستمی که از کار می‌افتد، احتمال مرگ نیز بالا می‌رود در زمانی که ۴ ارگان از کار بیفتند تا حد ۸۹٪ می‌رسد. رایج‌ترین سیستمی که از کار می‌افتد و نیاز به حمایت پیدا می‌کند، سیستم تنفسی و سپس سیستم‌های قلبی و کلیوی است.

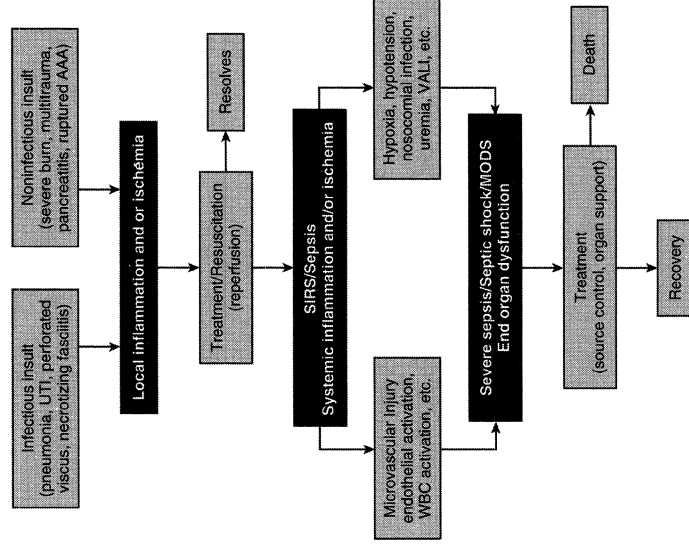


FIGURE 6-8. Pathophysiology of MODS. UTI, urinary tract infection; AAA, abdominal aortic aneurysm; SIRS, systemic inflammatory response syndrome; WBC, white blood count; VALL, ventilator-associated lung injury. (From Fischer JE, et al., eds. *Mastery of Surgery*, 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006:114.)

TABLE 6-5 Multiple Organ Dysfunction Score

Organ system	0	1	2	3	4
Respiratory (P _O , F _{IO})	>300	226-300	151-225	76-150	≤75
Renal (serum creatinine, mg/dL)	≤1.1	1.2-2.3	2.4-3.9	4.0-5.6	>5.7
Hepatic (serum bilirubin, mg/dL)	≤1.1	1.2-3.5	3.6-7.1	7.2-14.1	>14.2
Cardiovascular (MAP)	≤10	10.1-15	15.1-20	20.1-30	>30
Hematologic (platelet count, 10 ⁹)	>120	81-120	51-80	21-50	≤20
Neurologic (GCS)	15	13-14	10-12	7-9	≤6

MAP pressure, adjusted heart rate = heart rate × (CVP/mean arterial pressure); GCS, Glasgow coma scale score.
Adapted from Marshall JC, Cook DJ, Christou NI, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WL: Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*. 1995;23:1638-1652.

تشخیص کلاسیک پنومونی، از طریق شناسایی انفیلتراسیون

ریوی جدید در رادیوگرافی قفسه سینه، تب، لکوسیتوز و افزایش تولید خلط است. درعین حال، یافته‌های غیر نرمال در گرافی قفسه سینه، تب و لکوسیتوز می‌تواند در این بیماران، به عللی غیر از پنومونی، وجود داشته باشد. به همین دلیل، بهترین راه تشخیص شامل کشت کمی تهیه‌شده توسط لاواژ برونکوالوئال (BAL) و یا کاتترهای حفاظت‌شده تسکوبی (protected specimen (nonbronchoscopic BAL) و یا catheterized specimen brush است. حضور 10^4 تا 10^5 باکتری، نشان‌دهنده عفونت است. درمان باید در اسرع وقت و شامل پوشش چندگانه باشد. پوشش ناقص و یا ناکافی، موجب افزایش موربیدیتی و مرگ می‌شود. پوشش آنتی‌بیوتیک باید هر چه سریع‌تر و بر اساس نتایج نهایی کشت محدودتر شود.

استفاده از کاتتر ادراری معمولاً در بیماران SICU شایع است. هر چه حضور این کاتترها طولانی‌تر شود، ریسک عفونت مجاری ادراری بالاتر می‌رود. این کاتترها باید با دقت بسیار، به‌صورت استریل جایگذاری شوند. باید مراقب بود تا از خروج غیر عمدی کاتترها پیشگیری شود زیرا می‌تواند موجب آسیب به مجاری ادراری شده و جایگزاری چندباره این کاتترها ریسک عفونت مجاری ادراری را افزایش می‌دهد. آنتی‌بیوتیک‌ها در عین لازم بودن در ICU، که می‌توانند در فلور نرمال روده، تغییر ایجاد کنند و به کلاستریدیوم دیفسیل، اجازه تکثیر و عفونی شدن بدهند. آنتی‌بیوتیک‌های مشخصی همچون کینولون‌ها و کلیندامایسین، بیش از سایر آنتی‌بیوتیک‌ها می‌توانند موجب کلستریدیل و یا کولیت سودوممبرانو

احیاء می‌توان با مایعات از وازوپرسورها استفاده کرد. در صورت شکست در مان با وازوپرسورها می‌توان وازوپرسین را شروع کرد. زمانی که این اقدامات شکست خوردند، نارسایی آدرنال می‌تواند علت شوک باشد.

شایع‌ترین منبع عفونت در SICU- پنومونی وابسته به ونتیلاتور است (VAP). VAP از ۹٪ به ۲۴٪ در بیماران دچار نارسایی تنفسی رخ می‌دهد. بیماران تحت ونتیلاتور ۳٪ به ازای هر روز بستری در معرض VAP قرار دارند. VAP می‌تواند موجب افزایش اقامت در ICU شود. فشار مثبت و ملایم تهویه و جدا شدن از دستگاه ونتیلاتور می‌تواند موجب کاهش احتمال VAP شود.

چه کارهای دیگری باید برای جلوگیری از VAP انجام شود؟ بهداشت دهان و دندان کمک می‌کند تا برای کاهش بار باکتریایی که ممکن است به ریه‌ها میکرو آسپیره شود، یک کاتتر ساکشن ساب گلوٹ ترشحات جمع شده را حذف کند و از تشکیل بیوفیلم پیشگیری می‌کند، هر چند که تأثیر این رویکرد هنوز واضح نیست. موقعیت خوابیده به پشت، خطر آسپیراسیون را افزایش می‌دهد و در نتیجه، سر تخت باید بالاتر برود. همچنین چرخاندن بیماران می‌تواند موجب به حرکت درآمن ترشحات ریوی شود. شستن کامل دست‌ها توسط کارکنان سیستم سلامت، می‌تواند از آلودگی بیمار و آلوده شدن ملار ونتیلاتور پیشگیری کند. سوءتغذیه موجب تضعیف سیستم ایمنی می‌شود که اهمیت تغذیه در این گونه بیماران را نشان می‌دهد. بسیاری از این مداخلات را می‌توان در غالب یا یک پروتکل در جهت کاهش VAP در بیماران تحت دستگاه‌های ونتیلاتور، قرار داد.

1. Bronchoalveolar lavage

2. protected telescopic catheters

شوند. کولیت ناشی از کلستریدیوم دیفیل، می تواند موجب طیفی از علائم اسهال مگاکولون توکسیک را موجب شود. معمولاً تشخیص توسط نشان دادن وجود توکسین کلستریدیوم دیفیل در مدفوع، استفاده از ارزیابی سایتوتوکسیک^۱، الایز^۲، واکنش زنجیره‌ای سریع پلیمراز^۳ انجام می گیرد. درمان نیز با تجویز مترونیدازول وریدی یا خوراکی و نکومایسین خوراکی انجام می شود.

بیماران بدحال، به‌ویژه بیماران دارای افت فشار خون، بیماران عروق محیطی، دیابت، تهویه مکانیکی و تغذیه تریقی، در معرض خطر برای ایجاد کوله سیستیت آکالکالئوس^۴ می‌باشند. برخلاف کوله سیستی که در افراد سالم دیده می‌شود، علت کوله سیستیت ارتباطی با تجمع و یا انسداد ناشی از سنگ‌های صفراوی ندارد. استاز صفراوی و ایسکمی کیسه صفرا، علل کوله سیستیت آکالکالئوس می‌باشند. کوله سیستیت آکالکالئوس با ریسک بالای گانگرن، کیسه صفراوی و پرفوراسیون همراهی دارد. بیماران در SICU ممکن است نتوانند به‌خوبی نشانه‌های تیپیک کوله سیستیت را منتقل کنند. تشخیص می‌تواند با تظاهر افزایش ضخامت دیواره، مایع اطراف کیسه صفرا و تندرنس با فشار مستقیم بر روی کیسه صفرا (sonographic Murphy's sign) در اولتراسوند داده شود. به ندرت می‌تواند مفید باشد. درمان آنتی‌بیوتیک (HIDA scan) می‌تواند مفید باشد. شامل آنتی‌بیوتیک چندگانه و احیای مایع است. بیمارانی که به‌اندازه کافی برای عمل پایدار هستند، باید تحت عمل کوله سیستکتومی قرار بگیرند. اگر به‌اندازه کافی برای عمل پایدار نیستند باید یک توپ کوله سیستتومی در آن‌ها قرار داده شود. مورد دیگر سپسیس در SICU عفونت خونی مرتبط با کاتتر^۵ (CRBSI) است که در هر نوع کاتتر داخل عروقی شامل کاتترهای دیالیز و سنترال لاین‌هایی که مرکزی یا محیطی تزریق می‌شوند، دیده‌شده است. خطر سپسیس با تعداد لوله‌ها و دفعات استفاده از آن‌ها که شامل استفاده تغذیه تریقی هم می‌شود، افزایش می‌یابد. کاتترهای فمورال، بیشترین مقدار

1. Cytotoxic assay
2. Enzyme immunoassay
3. Rapid polymerase chain reaction
4. Acalculous cholecystitis
5. Catheter-related blood stream infection

عفونت در محل را دارند. اقداماتی که از CRBSI پیشگیری می‌کند، شامل تکنیک استریل دقیق، رعایت نکات استریلیتی در هنگام تزریق، استفاده از کاتترهای آغشته به آنتی‌بیوتیک و تکنیک مناسب برای دسترسی هر فرد به کاتتر است. نیاز به کاتترهای داخل عروقی باید روزانه بررسی شود و موارد غیرضروری خارج شود.

زمان اتمام احیاء

هنگام مدیریت بیمار در شرایط شوک، باید درمان، هر چه سریع‌تر و به‌صورت دقیق شروع شود (برای اطلاعات بیشتر در مورد شوک به فصل ۵، شوک مراجعه شود). البته درمان باید با نظارت مناسب تنظیم شود.

نظارت با معاینه فیزیکی، تخمین حجم با یافته‌های بالینی که شامل معاینه ورید جوگولا، مخاط، تورگور پوست است، شروع می‌شود. حجم ادرار و معاینه اندام‌های انتهایی (دمای پوست و پرشدگی مویرگ^۶) می‌تواند تا حدودی پرفیوزن کلی را تخمین زند.

اطمینان از حجم کافی داخل عروق که همان پیش بار^۷ (به‌ویژه بطن چپ) است، باید اولین قدم در احیاء باشد. سؤال این است که آیا بیمار به احیای مایع پاسخ می‌دهد یا نه. از آنجایی که نمی‌توان به‌طور متناوب حجم بطن را نظارت کرد، پزشکان معمولاً از پارامترهای بالینی مانند پرفیوزن اندام انتهایی^۸ و فشار خون استفاده می‌کنند.

اگر پاسخ بالینی مناسبی مشاهده نشد، پزشکان SICU می‌توانند متغیرهای مربوط به فشار مانند PCWP یا CVP را نظارت کنند. ارتباط فشار اندازه‌گیری شده و پیش بار بطنی^۹ حقیقی، به فاکتورهای زیادی بستگی دارند از جمله کمپلایانس بطنی (مانند ایسکمی میوکارد و هائپرتانسیون مزمن)، بیماری‌های درجه‌ای قلب و اختلالات عروق ریوی. بنابراین افزایش فشار داخل سینه‌ای که به‌طور مثال به دلیل کاهش کمپلایانس ریبه و تتیلاسیون مکانیکال با فشار بالا، افزایش مقاومت راه‌های هوایی ایجادشده و همچنین افزایش فشار

6. Capillary refill
7. Preload
8. End organ perfusion
9. Ventricular preload

داخل شکمی می‌تواند در مقیاس بزرگ، بر اندازه‌گیری‌های فشار تأثیر بگذارد. در نتیجه متغیرهای وابسته به جریان مانند حجم پایان دیاستولی بطن راست (RVEDV) که با استفاده از کاتترهای پولمونی تخمین زده می‌شود، ممکن است پیش‌بار را بهتر تخمین بزند.

یک‌راه دیگر برای پیش‌بینی پاسخ حجمی، مشاهده تغییرات فشار نبض در سیکل تنفسی بیماری است که ونتیلاسیون مکانیکال دریافت می‌کند. وقتی بیمار هیپوولمیک شود، تغییرات فشار نبض افزایش می‌یابد. مشاهده تغییرات تنفسی در pulse oximetry plethysmography احتمالاً بهترین روش غیرتهاجمی، اکوکاردیوگرافی است که پزشکی بطن و کارکرد قلب را تخمین می‌زند و باینکه می‌توان آن را تکرار کرد، قابل استفاده به‌صورت متناوب نیست. متخصصین مراقبت ویژه در جراحی نیز خودشان به‌مرور زمان بیشتر از روش اکوکاردیوگرافی استفاده می‌کنند.

وقتی بیمار، حجم مایع کافی دریافت کرد، مرحله بعد در نظر گرفتن کفایت خروجی قلبی است. خروجی قلبی می‌تواند با PAC اندازه‌گیری شود اما این روش تهاجمی بوده و همیشه مفید نیست. اکوکاردیوگرافی می‌تواند مفیدتر باشد. فناوری‌های جایگزین برای تخمین خروجی قلبی شامل آنالیز Pulse contour (که همچنین می‌تواند تغییرات حجم ضربه‌ای را نیز اندازه‌گیری کند)، اکوکاردیوگرافی از راه مری و Bioimpedance است.

کفایت اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها در ارتباط با تقاضای اکسیژن می‌تواند به‌وسیله mixed venous oxygen saturation (SVO₂) اندازه‌گیری می‌شود. این متغیر به‌عنوان یک نقطه‌نهایی مهم در احیای شوک کاردیوژنیک و همچنین به‌عنوان یک هدف اولیه در سپسیس استفاده می‌شود. کاهش دریافت اکسیژن به‌عنوان مثال در آنمی، هاپیوکسمی، یا کاهش خروجی قلبی یا افزایش تقاضای اکسیژن برای مثال در تب و سپسیس، باعث کاهش SVO₂ می‌شود البته در سپسیس، ممکن است SVO₂ به دلیل توزیع نامناسب جریان خون و با استفاده ناکافی اکسیژن در سطح میتوکندری در اثر آسیب سلولی در هاپیوکسمی، به‌صورت نامناسبی بالا باشد.

نظارت بر وضعیت اسید- باز، کمک مفیدی برای پایش همودینامیک شده است. عدم کفایت اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها، باعث متابولیسم بی‌هوازی و لاکتوز اسیدوزیس می‌شود؛ بنابراین اندازه‌گیری کمبود باز (BD) یا سطح لاکتات، نشان‌دهنده میزان متابولیسم بی‌هوازی است. کاهش سطح باز می‌تواند به‌وسیله سایر دلایل اسیدوز متابولیک ایجاد شود مانند مسمومیت با الکحل، هاپیر کلرمیا در اثر تجویز نرمال سالین، یا وجود اختلالات اسید باز قلبی. علاوه بر این کمبود، باز می‌تواند با تجویز سدیم بی‌کربنات به صورت غیرواقعی کاهش یابد. لاکتات در سپسیس می‌تواند حتی زمانی که اکسیژن‌رسانی کلی نرمال است به دلیل مهار پیرووات دهیدروژناز، cytopathic hypoxia، افزایش آزاد شدن آلانین از عضله و کاهش کلیرانس کبدی، افزایش یابد. مونیتورینگ O₂ و CO₂ که به hypoperfusion کلی (قلب، پوست، GI tract) حساس هستند، می‌تواند به‌عنوان نشانه‌هایی در کفایت احیاء به کار رود. Near-infrared spectroscopy می‌تواند در اندازه‌گیری اکسیژن بافت، دی‌اکسید کربن، pH، میزان اشباع اکسیژن هموگلوبین و کسی هموگلوبین بافت که با a.a redox cytochrome جفت می‌شود، به کار رود. بافت‌های مختلف از جمله عضله، روده، معده و کبد می‌توانند پایش شوند اما ارزش بالینی آنها هنوز مشخص نیست.

اجتناب از عوارض در SICU

بیماران در SICU به‌شدت بدحال هستند. متأسفانه ممکن است عوارضی ایجاد شود که موربیدیتی و مورتالیتی را افزایش دهد. ترومبوز ورید عمقی (DVT) با بدون همراهی آمبولی ربوی و Stress ulcer ها از معمول‌ترین مثال‌ها هستند. به همین دلیل اعمال پروفیلاکتیک انجام می‌شود تا وقوع این عوارض را کاهش دهد. اخیراً یک برنامه ملی برای تمرکز بر کاهش عوارض عفونی، مانند UTI و CRBSI ایجاد شده بود. در حقیقت این عفونت‌های مرتبط با مراقبت‌های درمانی، به‌راحتی قابل پیشگیری‌اند تا هزینه اضافی بر بیمارستان اعمال نشود. استراتژی‌های کاهش عوارض بیمارستانی می‌تواند

در بعضی از بیماران که کانتر اندیکاسیون هپارین وجود دارد، نیاز به جایگزینی فیلتر Inferior vena cava وجود دارد. سایر اندیکاسیون‌های قابل قبول برای فیلتر IVC شامل شکست ضد انعقادها، خونریزی ناشی از ضد انعقادها و یا بالا بودن غیر معمول ریسک DVT/PE است که مورد آخر بسیار بحث‌برانگیز است. استفاده از هپارین، بدون عوارض نیست. ترومبوسیتوپنی اثناء شده توسط هپارین^۴ (HIT) ممکن است در ۱ تا ۵٪ بیماران که در معرض استفاده هپارین قرار گرفته‌اند، ایجاد شود. تشخیص باید در بیماران در نظر گرفته شود که هپارین دریافت کرده و تعداد پلاکتشان کاهش یافته (< ۱۵۰۰۰/m³ یا < ۵۰٪ کاهش در پلاکت نسبت به سطح پایه). ۲۰ تا ۵۰ درصد بیماران با HIT، ممکن است دچار عوارض ترومبوتیک شوند. HIT به دلیل آنتی‌بادی، علیه فاکتور ۴ پلاکسی (PF4) و هپارین ایجاد می‌شود. تشخیص بر اساس تست خون به‌صورت assay and functional serologic آنتی‌بادی‌های وابسته به هپارین است. برای درمان باید هر چه سریع‌تر هپارین قطع شود. اگر ضد انعقاد نیاز بود می‌توان از داروهای جایگزین مانند مهارکننده‌های مستقیم ترومبین (lepirudin, argatroban, bivalirudin) و یا هپارینوئید^۵ استفاده کرد.

بیماری مخاطی مرتبط با استرس (SRMD)^۶

نام دیگر آن Gastric stress ulcers است. SRMD از قرن نوزدهم شناخته‌شده است. عوارض خونریزی از زخم، در بیماران دچار سوختگی (Curling's ulcer) و همچنین در بیماران دچار ترومای مغزی (Cushing's ulcer) مشاهده شده است. Stress ulcer ها از نظر شدت از Gastric erosion های سطحی کم‌اهمیت تا زخم‌های عمیق، با خونریزی تهدیدکننده حیات متغیر هستند. علت آن مولتی فاکتوریال است اما علت ابتدایی به hypoperfusion و از دست دادن دفاع مخاطی میزبان مربوط است. خونریزی انظر بالینی قابل توجه در ۳ تا ۶ درصد بیماران اتفاق می‌افتد. مورتالیتی

قالب دستورالعمل‌هایی تدوین و در SICU به کار برده شود و می‌تواند اثر بیشتری نسبت به یک مداخله به‌تنهایی داشته باشد. قبول و اثر این دستورالعمل‌ها می‌تواند ارزیابی شود.

ترومبوز وریدهای عمقی^۱

DVT معمولاً در وریدهای بزرگ اندام تحتانی و لگن، ممکن است در ۲۰٪ تا ۷۰٪ بیماران بستری، بسته به جمعیت بیماران مورد مطالعه و استراتژی نظارت اتفاق بیافتد. آمبولی ریوی که با هشدار کمی اتفاق می‌افتد ممکن است در ۱/۱٪ تا ۷٪ بیماران بدون پروفیلاکسی اتفاق بیافتد. ریسک فاکتور DVT شامل بیماری‌هایی است شرایط توصیف‌شده در تریاد ویرشو را ایجاد می‌کند: بی‌حرکتی، آسیب اندوتلیال دیواره عروق و فاکتورهای افزایش دهنده انعقاد. بیماران با ریسک بالا، آن‌هایی هستند که بی‌تحرک‌اند، تجربه تروما (مخصوصاً لگن و شکستگی‌های استخوان‌های بلند)، فلج، سرطان یا عمل جراحی ارتوپدی (ران، زانو، لگن) و یا عمل جراحی شکم و لگن داشته‌اند. سیگار، چاقی، حاملگی و استفاده از بعضی داروها (ضد حاملگی)، ریسک را افزایش می‌دهند. ریسک همچنین در بیماران دارای پلی سیتمی و شرایط hypercoagulable افزایش می‌یابد.

اگرچه DVT معمولاً بی‌علامت است اما علائم DVT حاد، شامل قرمزی پا، افزایش گرما، درد، تندرنس هنگام لمس، تورم پا است. دو تشخیص شدید ترومبوز رگ اندام تحتانی، phlegmasia cerulea dolens و phlegmasia alba dolens در فصل ۲۲، بیماری سیستم عروقی توضیح داده شده است.

پروفیلاکسی DVT شامل به راه افتادن سریع بعد جراحی^۲، جوراب‌های فشارنده^۳، Pneumatic compression devices، low dose heparin (unfractionated or low molecular weight) است. شک بالینی به DVT، نیاز به یک اولتراسوند دوبلکس اندام تحتانی دارد. درمان ابتدایی DVT، درمان ضد انعقادی با هپارین یا یکی از مشتقات آن بوده که در ادامه آن برای oral anticoagulation از وارفارین استفاده می‌شود.

4. Heparin-induced thrombocytopenia

5. Heparinoid

6. Stress-related mucosal disease

1. Deep vein thrombosis

2. Early ambulation

3. Compression stockings

در اثر خونریزی به ۵۰٪ می‌رسد. بیماران درخطر، شامل آن‌هایی که ونتیلاسیون مکانیکال می‌شوند و آن‌هایی که دچار سوختگی، ترومای سر، ترومای عمده و سپسیس شده‌اند و همچنین آن‌هایی که تحت درمان با آستروئید قرار می‌گیرند، هستند. پروتئولایز SRMD شامل تجویز آنتاگونیست H2، cytoprotective و یا داروهای proton pump inhibitor است.

اصول اخلاقی

به دلیل شدت مداخلات، همچنین خطر مورثاتی و long-term morbidity (که کیفیت زندگی را محدود می‌کند)، مسائل اخلاقی در SICU مخصوصاً می‌تواند در مراقبت سال‌های آخر زندگی ایجاد شود. مدیریت مسائل اخلاقی، پیچیده است به دلیل این که متخصصین مراقبت ویژه در جراحی قبل از بیماری حاد، به‌ندرت با خانواده یا مریض به توافق می‌رسند. علاوه بر آن، بیمار نمی‌تواند در این بحث‌ها شرکت کند، بدین ترتیب surgical intensivists باید این تصمیمات حیاتی را با خانواده او مطرح کنند. وقتی بیمار

دچار اختلالات ارگان‌های متعدد و یا اختلالات عصبی برگشت‌ناپذیر می‌شود، متخصصین مراقبت‌های ویژه باید هدف‌های مناسب درمان را به بیمار یا خانواده او توضیح دهند. معمولاً در هماهنگی با اصول اخلاقی سوردسانی و رساندن ضرر، surgical intensivists باید تغییر هدف از رساندن بیمار به عملکرد نرمال، به راحت کردن بیمار و عقب‌نشینی از درمان‌های نگه‌دارنده حیات را بحث کنند.

نتیجه

بیماران بخش جراحی، معمولاً به مراقبت‌های حیاتی نیاز دارند. چالش surgical intensivists این است که درحالی که درمان مناسب را شروع می‌کند هم‌زمان وضعیت بیمار را تشخیص داده شود. Multiple organ dysfunction نیاز به حمایت ارگان‌های متعدد دارد. مداخلات حیاتی حاوی خطرات قابل توجهی است. مسائل اخلاقی چندان غیرمعمول نیستند. Intensivist-led multidisciplinary critical care team باید بتواند پیچیدگی‌هایی که این بیماران را درگیر کرده، مدیریت کند تا نتایج بهتری به دست آید.

نمونه سؤالات

موتی و تباین و مکمل های کلسیم بوده است. بیمار از زمان جراحی تحت مایعات وریدی نگهدارنده بوده و تا چند ساعت قبل از این که دچار افت فشار شود، شرایط پایداری داشته. بیمار علی رغم نرمال سالیन هایی که به طور بولوس دریافت نموده و تزریق تنگ کننده عروق (آبی نفرین و وازوپرسین)، هنوز هالیوتنسو است و به علت لتارژی و تاکی پنه آنتیپه شده است. دمای بیمار ۳۷/۴ و مردمکهایش برابر و واکنشی است. سمع هر دو سمت سینه بیمار شفاف است و سوفل قلبی وجود ندارد. شکم بیمار نرم است و تنها در بخش تحتانی خط وسط شکم در محل برش جراحی تندرین دارد. هیچ یافته لوکالیزه نورولوژیک یافت نشده. خروجی ادراری بیمار از طریق سوند فولی کم است. یافته‌های آزمایشگاهی بیمار:

Hematocrit — ۳۳٪ (۳۶٪ the day before)

Sodium — ۱۲۹ mEq/L

Potassium — ۵/۱ mEq/L

Glucose — ۱۰۸ mg/dL

Arterial blood gases (ABGs) on FIO₂ —

pH — ۷/۳۹

PCO₂ — ۳۸ mm Hg

PO₂ — ۱۳۰ mm Hg

U/A — no bacteria, negative leukocyte esterase

محتمل ترین تشخیص برای این بیمار کدام است؟

۱. Hemorrhage

ب. Anastomotic leak

ت. Pulmonary embolism

ث. Acute adrenal insufficiency

ج. Urosepsis

۳. آقای ۵۲ ساله با شکستگی دوطرفه استخوان فمور

و شکستگی های دنده پس از تصادف وسایل نقلیه، دچار

ترومبوز ورید عمقی در ورید فمورال چپ شده بوده و ۴ روز

برای هر سؤال بهترین گزینه را انتخاب کنید!

۱. خانم ۶۸ ساله ای که در حین تصادف رانندگی، دچار

شکستگی استخوان شده و فمور که توسط میله اینترامدولاری

در ۲۴ ساعت اول پس از جراحی مورد درمان قرار

گرفته، ۱۰ روز است که به حالت کما در SICU به سر

می برد. هیچ جراحی دیگری در زمان مراجعه مشاهده

نشد. بیمار به علت هیپووتیلیاسیون اینتوبه می باشد.

علائم حیاتی؛ شامل فشار خون ۱۰۰/۶۰ mmHg

و نبض ۵۲ ضربان بر دقیقه است. دمای بیمار ۳۵.۴

درجه سانتیگراد است. سمع سینه سالم و فاقد سوفل

قلبی است. شکم او اندکی متسع ولی نرم است. محل

جراحی بدون شواهدی از عفونت در حال بهبود است.

الکتروکاردیوگرام ریتم سینوسی به همراه QRS کم ولتاژ

نشان می دهد. CT Scan سر بیمار با توجه به سنش نرمال

است. مشاهدات آزمایشگاهی:

Hemoglobin — ۸/۲ g/dL

Sodium — ۱۳۸ mEq/L

Potassium — ۳/۷ mEq/L

Thyroid-stimulating hormone (TSH) — ۱۶/۴

μU/mL

(ref — ۰/۵ to ۵/۰ μU/mL)

۱۲ μg/dL (ref — ۵ to ۱۵ μg/dL) (T₄)

محتمل ترین تشخیص در مورد این بیمار کدام است؟

۱. Sick euthyroid syndrome

ب. Thyroid storm

ت. Myxedema coma

ث. Adrenal insufficiency of critical illness

۲. خانم ۷۰ ساله به علت افت فشار، ۲ روز بعد از جراحی

بار، بخش زیرین شکم به علت کنسر سیگموئید از بخش

جراحی به SICU منتقل شده است. جراحی به خوبی و با

کمترین میزان خونریزی صورت گرفته بود. تومور توسط

کولونوسکوپی روتین و بدون علامت شناسایی شده بوده

و بیمار پیش از این تشخیص، زندگی سالم و فعالی داشته.

داروهای مصرفی پیش از عمل این بیمار، شامل تعدادی

1. Stable

2. Reactive

- ا. Epinephrine
ب. Dobutamine
ت. Milrinone
ث. Dopamine
ج. Norepinephrine

۵. خانمی ۴۲ ساله با سابقه سوء مصرف الکل، به علت خونریزی واریس مری، به ICU آورده شده است. کاربردی ترین دارو برای کاهش ریسک خونریزی مجدد و کمترین عوارض جانبی کدام است؟

- ا. Octerotide
ب. proton pump inhibitor
ت. beta-blocker
ث. vasopressin
ج. nitroglycerin

پس از مراجعه، تحت درمان با هپارین قرار گرفته است. پلاکت بیمار افت کرده و در مورد ترومبوسیتوپنی ناشی از هپارین، نگرانی ایجاد شده است. بهترین آنتی کواگولان آلترناتیو کدام است؟

- ا. Urosepis
ب. Clopidogrel
ت. Argatroban
ث. Warfarin
ج. Enoxaparin
ح. Aspirin

۴. آقای ۷۱ ساله به علت شوک سپتیک ثانویه به پنومونی، به ICU آورده شده است. فشار خون بیمار ۸۵/۴۰ می باشد و ضربان قلب ۹۵ ضربان در دقیقه دارد. کدام دارو را برای درمان هایپوتنشن بیمار مناسب تر می دانید؟

پاسخ‌ها و توضیحات

۴. پاسخ: ج
دوپاتامین به آگونیست گیرنده بتا است. مایلینون یک مهار کننده فسفودی استراز است. هر دو به‌طور شایعی برای مدیریت شوک کاردیوژنیک استفاده می‌شوند. اینفرین و دوپامین مخلوطی از فعالیت روی گیرنده‌های آلفا و بتا را نشان می‌دهند. هپنین دوپامین گیرنده‌های دوپامینرژیک را هم تحریک می‌کند. نوراپی نفرین، عمدتاً، به همراه کمی فعالیت روی گیرنده‌های بتا، گیرنده‌های آلفا را تحریک می‌کند، به همین علت، بهترین دارو برای شوک‌های توزیعی، همچون شوک سپتیک است.

۵. پاسخ: الف
در حالی که مهار کننده پمپ پروتون در خونریزی زخم‌ها^۱ کارآمد می‌باشند و به بیماران واریسی داده می‌شوند ولی موجب کاهش خونریزی نمی‌شوند. بتالوکرها و نیترات‌ها به پیشگیری خونریزی‌های عود کننده کمک می‌کنند ولی برای بیماران در حال خونریزی، خطرناک هستند. وازوپرسین که سال‌ها برای درمان خونریزی‌های واریسی استفاده می‌شده یک منقبض کننده عروقی غیر اختصاصی است و به همین علت خطرناک است. اکثر نتایج می‌تواند با عوارض کمی، خونریزی‌های مجدد را کاهش دهد.

۱. پاسخ: ت
کمای می‌گردد در عین نادر بودن، شدیدترین فرم کم کاری تیروئید است. ویژگی‌های تیپیک شامل تغییرات شریاط ذهنی^۱ که شامل طیفی از لتارژی تا کما است، هیپوترمی، برادیکاردی سینوسی، کمپلکس QRS با ولتاژ کم، هیپوترتیلوسین و ایلتوس است. بالا رفتن TSH و پایین آمدن T₄ تشخیص را تأیید می‌کند. Sick Euthyroid Syndrome می‌تواند نتیجه سازگاری با شریاط کریتیکال بیماری باشد و به علت افت T₃ قابل توجه است.

توقان تیروئیدی فرم شدید پرکاری تیروئید است که خصایش عکس کومای می‌گردد را دارا است از جمله تب، نارسایی قلبی با برون ده بالا، TSH بسیار ناچیز و افزایش سطح T₃ و T₄. ویژگی اصلی شناخت نارسایی آدرنال افت فشار مقاوم به مایعات و داروهای وازواکتیو است.

۲. پاسخ: ث
نارسایی آدرنال در بیماری‌های کریتیکال معمولاً با افت فشار مقاوم به مایعات و داروهای وازواکتیو دیده می‌شود. وابستگی به ویتلاتور، هاپیوترمی، هاپیر کالمی و هاپیوگلاسمی می‌توانند به وجود بیابند ولی معمولاً کمتر به نارسایی آدرنال نسبت داده می‌شوند. در عین حال که هاپیر پیگماتاسیون، درد شکمی، تهوع، کاهش وزن و خستگی به کزات با نارسایی مرم آدرنال دیده می‌شوند، ویژگی‌های معمول نارسایی آدرنال در شرایط حاد نمی‌باشند.

۳. پاسخ: ت
در این شرایط، هر گونه فراورده هپارینی شامل هپارین با وزن مولکولی کم مانند انوکسپارین باید فوراً متوقف شوند. استفاده از هپارین در دراز مدت مناسب است ولی به‌صورت فوری موثر واقع نمی‌شود. هلد مان های ضد پلاکت همانند آسپرین و کلوپیدوگرل، نقش ثابت شده‌ای به‌عنوان جایگزین آنتی کوآگولان‌ها ندارند. بهترین انتخاب آر گاتروبان، یک مهار کننده مستقیم ترومبین، است.

زخم و ترمیم آن

دکتر سینا راشدی
دکتر محمدرضا تهمتن

اهداف

- ۱ یک زخم را تعریف کرده و ترتیب وقایع و زمان‌بندی تقریبی مراحل ترمیم زخم را توصیف کنید.
- ۲ انواع سه‌گانه ترمیم زخم و اجرای هر کدام را شرح دهید.
- ۳ مراحل سه‌گانه ترمیم زخم را که برای هر یک از انواع زخم متعایلر هستند، توصیف نمایید.
- ۴ اجزای اساسی و اهمیت یافت گرانولاسیون را بیان کنید.
- ۵ فاکتورهای رشدی و سیتوکین‌هایی که در ترمیم زخم مؤثرند را توضیح داده و سلول‌های تولیدکننده و سلول‌های هدف آن‌ها را نام ببرید.
- ۵ عوامل بالینی که تولید کلاژن را کاهش می‌دهند و ترمیم

- ۶ زخم را به تعویق می‌اندازند، توضیح دهید.
- ۶ علت استفاده از بخیه‌های قابل جذب و غیر قابل جذب را توضیح دهید.
- ۷ دوز مناسب و دوز سمی بی‌حس‌کننده‌های موضعی را شرح دهید.
- ۸ در مورد عملکرد یک پانسمان بحث کنید.
- ۹ زخم‌های تمیز، آلوده، عفونی و مزمن و راه‌های کنترل و درمان هر کدام را توضیح دهید.
- ۱۰ روش‌های کمک به ترمیم زخم، اندیکاسیون‌ها و کنترااندیکاسیون‌های استفاده از آنها به‌صورت پایهای درک کنید.

این اجازه را می‌دهد که شانس ترمیم موفق زخم را به حداکثر برساند و احتمال ایجاد اسکار را به حداقل ممکن کاهش دهد.

فیزيولوژی ترميم زخم

التهاب، فرآیند فیزيولوژیک اصلی و مشترک در همه زخم‌هاست. در نمای بالینی، التهاب به‌صورت علائم اصلی قرمزی (rubor)، گرما (calor)، تورم (tumor)، درد (dolor) و از دست دادن عملکرد تعریف می‌شود. این علائم التهاب در عفونت‌های زخم هم دیده می‌شود که ممکن است در نهایت منجر به اختلال در زخم گردند. همه زخم‌ها عم از حاد، مزمن یا عفونی، مراحل زمانی متفاوتی را پس از وقایع اولیه منتج به ترمیم طبیعی زخم، سپری می‌کنند. فیزيولوژی زمینه این علائم بالینی، یک تعامل پیچیده از وقایع بیوشیمیایی و سلولی است.

یک زخم به‌طور کلی، یک اختلال در ارتباطات آناتومیک طبیعی است که در نتیجه یک آسیب ایجادشده باشد. این آسیب ممکن است عمدی (مثل برش در یک جراحی انتخابی) یا غیرعمدی (مثل تروما) باشد. صرف نظر از علت آسیب، فرآیندهای بیوشیمیایی و فیزيولوژیک ترمیم زخم، یکسان هستند؛ گرچه ممکن است مدت‌زمان و شدت این فرآیندها متفاوت باشد. فرآیند بسته شدن زخم بر اساس زمان جایگزینی اپی‌تلیوم بر روی زخم در سه نوع متفاوت طبقه‌بندی می‌شود: (۱) اولیه (۲) ثانویه (۳) ثالثیه. ترمیم زخم نیز بر اساس فرآیند فیزيولوژیک به سه مرحله تقسیم می‌شود: (۱) مرحله التهابی یا سوبسترا (۲) مرحله پرولیفراتیو (۳) مرحله بلوغ یا بازسازی. این اتفاقات بیوشیمیایی و فیزيولوژیک، با تغییرات مورفولوژیک واضح در زخم، ارتباط دارند. دانستن این وقایع و تغییرات، به پزشک

شده و باعث تکثیر و تمایز سلولی می‌شوند. ماکروفاژها $TGF-\beta$ ، فاکتور رشد ماکروفاژی (MDGF)، فاکتور تغییر شکل دهنده آلفا ($TGF-\alpha$) و فاکتور رشد اپیدرمی متصل شونده به هیارین (bFGF) و فاکتور رشد اصلی فیبروبلاست ($TGF-\beta$) می‌سازند. کراتینوسیت‌ها نیز وارد زخم شده و $TGF-\alpha$ آزاد می‌کنند. همه این سائتو کین ها و فاکتورهای رشد در تولید ماتریکس خارج سلولی و تشکیل مویرگ‌های جدید نقش ایفا می‌کنند. بسیاری نیز به عنوان جاذب فیبروبلاست‌ها و نئوتروفیل‌ها عمل می‌کنند. در جدول ۱-۷، فاکتورهای رشد و سائتو کین ها به‌وسیله سلول منشأ و بافت‌های هدف آن‌ها فهرست شده‌اند. علاوه بر سائتو کین ها و فاکتورهای رشد، آراشپونیک اسید نیز در دیواره سلول‌ها وجود دارد و زمانی آزاد می‌شود که سلول‌ها آسیب ببینند. تبدیل شدن آراشپونیک اسیدها به مشتقات پروستاگلندین ها و ترومبوکسان ها باعث ایجاد تعدادی از پاسخ‌های مرتبط با پاسخ‌های التهابی، همچون واژوبیلادیناسیون، تورم و درد می‌شود.

جنبه‌های بیوشیمیایی

تروما، آشناری از مواد کموترکنات و میتوز را فعال می‌کند که فاگوسیت ها، فیبروبلاست‌ها و سلول اندوتلیال را به کار می‌گیرند. این مواد کموترکنات که شامل فاکتورهای رشدی پلاکتی (PDGF) و پپتیدهای کمپلمان (Cm) می‌باشند، طی لخته شدن خون به‌وسیله فروپاشی بافت‌های اطراف و توسط سلول‌های وارد شده به زخم تولید می‌شوند. اتفاق اولیه لخته شدن خون و فعال شدن سلول‌ها، در ساعت‌های اول تا دوم بعد از آسیب رخ می‌دهد. اولین سلول‌هایی که وارد زخم می‌شوند، پلاکت‌ها هستند که در تماس با کلاژن صدمه دیده، در زمان آسیب، وارد زخم می‌شوند. پلاکت‌ها، گرانول‌های خود را از دست می‌دهند و گرانول‌های آلفا را آزاد می‌کنند که حاوی عوامل رشد متعددی چون PDGF و فاکتور رشد تغییر شکل دهنده بتا ($TGF-\beta$) می‌باشند. سلول‌های التهابی جذب می‌شوند و انواع متنوعی از سائتو کین ها و عوامل رشد را آزاد می‌کنند. سائتو کین ها، پروتئین‌های محلولی هستند که توسط یک سلول ترشح می‌شوند و بر فعالیت سایر سلول‌ها تأثیر می‌گذارند. فاکتورهای رشد پروتئین‌های هستند که به گیرنده‌های سلولی متصل

TABLE 7-1 Cytokines and Growth Factors

Name	Cell of Origin	Target Cells/Tissue	Effect
$TGF-\alpha$	Macrophages Keratinocytes	Fibroblasts, epithelial cells, and endothelial cells	Migration of target cells Extracellular matrix proteins, proliferation, and capillary formation
$TGF-\beta$	Platelet alpha granules Macrophages	Inflammatory cells Fibroblasts, epithelial cells, and endothelial cells	Chemotactic for target cells Migration of target cells
EGF	Fibroblasts and keratinocytes	Inflammatory cells	Extracellular matrix proteins, proliferation, and capillary formation
PDGF	Platelet alpha granules Fibroblasts and endothelial cells	Inflammatory cells	Chemotactic for target cells
IL-1	Macrophages, monocytes, and keratinocytes	Inflammatory cells	Extracellular matrix proteins, proliferation, and capillary formation Increases collagen synthesis, activates neutrophils, increases keratinocyte migration
IL-2	T lymphocytes	Fibroblasts, inflammatory cells, and T cells	Attracts fibroblasts and inflammatory cells, activates T cells
IL-6	Fibroblasts and inflammatory cells	Fibroblasts Inflammatory cells	Fibroblast proliferation Chemotactic for inflammatory cells
IL-8	Macrophages and endothelial cells	Leukocytes	Recruitment and activation
IFN- γ	T lymphocytes	Monocytes and macrophages	Activation of target cells
TNF- α	Macrophages, monocytes, fibroblasts, mast cells, and keratinocytes	Macrophages, monocytes, endothelial cells, and neutrophils	Mediates tissue repair, endothelial cell activation, and tissue remodeling

- Macrophage-derived growth factor
- Transforming growth factor- α
- Heparin-binding epidermal growth factor
- Basic fibroblast growth factor
- Keratinocyte-derived autocrine factor
- Platelet-derived growth factors
- Transforming growth factor- β

لنفای بسته می‌شوند. این پاسخ التهابی در زخم بسته به بافت محل و فاکتورهای میزبان در بازهای زمانی متفاوتی پیش می‌رود. برخی از این فاکتورها به دستکاری توسط پزشک پاسخ می‌دهند.

جنبه‌های فیزیولوژیک
هم‌زمان با رخ دادن این وقایع بیوشیمیایی، لکوسیت‌ها در حاشیه عروق قرار می‌گیرند، به دیواره رگ‌ها متصل می‌شوند و از طریق دیواره رگ به محل آسیب مهاجرت می‌کنند. (تصویر ۷-۱) علاوه بر این، ونول‌ها گشاده شده و رگ‌های

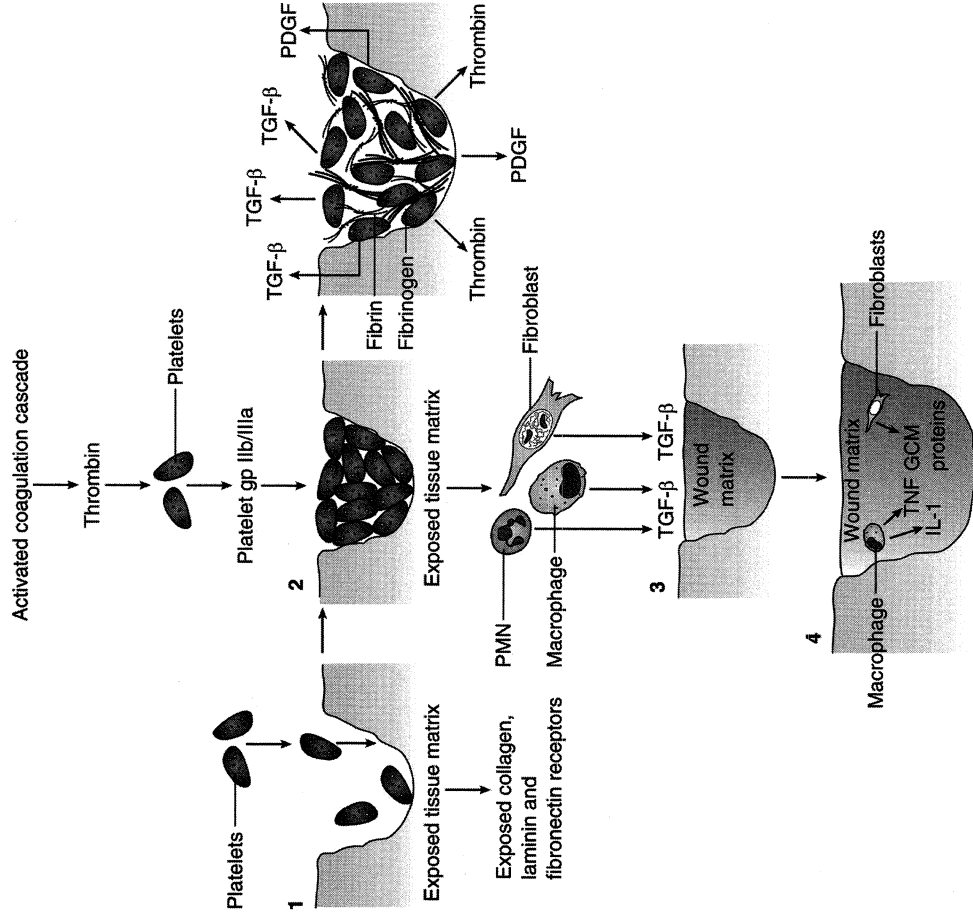


FIGURE 7-1. At tissue injury, a provisional wound matrix is established. (1) Platelets bind to exposed wound matrix receptors. (2) After wounding, the coagulation cascade is activated, generating thrombin, which activates platelet glycoprotein (Gp) IIb/IIIa and increases platelet aggregation. A provisional wound matrix is formed and is made up of platelets, fibrin, fibrinogen, and fibronectin. The activated platelets in the wound generate TGF- β , PDGF, and thrombin. (3) TGF- β is strongly chemotactic for neutrophils, macrophages, and fibroblasts, recruiting these cells into the provisional wound matrix, where they are also subsequently activated by TGF- β . (4) Increasing concentrations of TGF- β result in macrophage activation, producing increased amounts of tumor necrosis factor- α (TNF- α) and IL-1. TGF- β also stimulates fibroblast production of extracellular matrix proteins. These reactions further enhance migration of macrophages and fibroblasts into the wound, facilitating tissue repair. (Based on Greenfield LJ. *Surgery. Scientific Principles and Practice*. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins, 2001, Fig. 5-15.)

مراحل ترمیم زخم

شناخت مراحل ترمیم زخم در درمان وضعیت‌ها و بیماری‌هایی که مراحل مختلف ترمیم زخم را تحت تأثیر قرار می‌دهند اهمیت دارد (مثل دیابت شیرین، سوءتغذیه و بیماری‌های مزمن). مراحل سه‌گانه ترمیم زخم شامل این موارد هستند: (۱) مرحله التهابی یا سوبسترا (۲) مرحله پرولیفراتیو (۳) مرحله بلوغ یا بازسازی. مرحله دوم و سوم ترمیم، صرف نظر از نوع ترمیم زخم، نسبتاً ثابت هستند. این مراحل (۲ و ۳) فقط هنگامی شروع می‌شوند که زخم با اپی‌تلیوم پوشانده شده باشد. شکل ۲-۷ مراحل ترمیم زخم را نشان می‌دهد و تمرکز سلول‌ها و کلارن را با قدرت زخم در طول زمان، مقایسه می‌کند.

مرحله سوبسترا (انتهای)

مرحله سوبسترا تحت عنوان مرحله التهابی یا مرحله تأخیری یا مرحله آگروئائی نیز شناخته می‌شود. سلول‌های اصلی دخیل در این مرحله، سلول‌های پلی مورفونوکلار (PMN)، پلاکت‌ها و ماکروفاژها هستند. اندکی بعد از اینکه زخم ایجاد شد، PMN ها در محل زخم ظاهر شده و به مدت تقریباً ۴۸ ساعت به عنوان سلول‌های غالب باقی می‌مانند. این گلبول‌های سفید، احتمالاً منشأ بسیاری از واسطه‌های التهابی شامل کیمپلن و کالیکرین هستند. تعداد کمی از باکتری‌ها توسط ماکروفاژهای حاضر در زخم، از بین می‌روند. اما در

صورت حضور، تعداد زیادی باکتری، علی‌الخصوص در بیماران نوتروپنیک، عفونت بالینی رخ خواهد داد. نوتروفیل‌ها در جریان طبیعی ترمیم زخم نقش محکمی ندارند در حالی که ماکروفاژها چنین هستند. مونوسیت‌ها بعد از PMN ها وارد زخم می‌شوند و پس از حدود ۲۴ ساعت، به حداکثر مقدار خود می‌رسند. این سلول‌ها به ماکروفاژها تبدیل می‌شوند که سلول‌های اصلی در گیر در فرآیند دریدمان زخم هستند. اتفاق بیوشیمیایی مهم دیگر در ارتباط با دریدمان زخم، فعال شدن متالوپروتئینازهای ماتریکس بافتی (TMMPs)^۲ است. در غیاب آسیب یا التهاب، این آنزیم‌های تجزیه‌کننده پروتئولیتیک خاموش هستند که تا حدی به علت مهارکننده‌های متالوپروتئیناز ماتریکس بافتی (TMMP-inhibitor) مستقر در بافت‌های سالم است. بعد از وارد شدن آسیب، فعالیت TMMP-inhibitor ها به شکل قابل توجهی کاهش می‌یابد و TMMP ها فعال می‌شوند. آنزیم‌های TMMP فعال شده، در همراهی با آنزیم‌های لکوسیتی، پروتئین‌های موجود در ماتریکس اطراف، مثل کلارن و ماکرومولکول‌های نکتروتیک سلولی را تجزیه می‌کنند. این آنزیم‌ها، ساختارهای بافتی مرده را تجزیه می‌کنند. این کار برای وقایع بعدی در ترمیم زخم، مورد نیاز است. زخم‌های دستکاری شده در آزمایشگاه که ماکروفاژها و مونوسیت‌های آن‌ها حذف شده است، مهار قابل توجه مهاجرت و تکثیر فیبروبلاست‌ها و کاهش تولید کلارن را

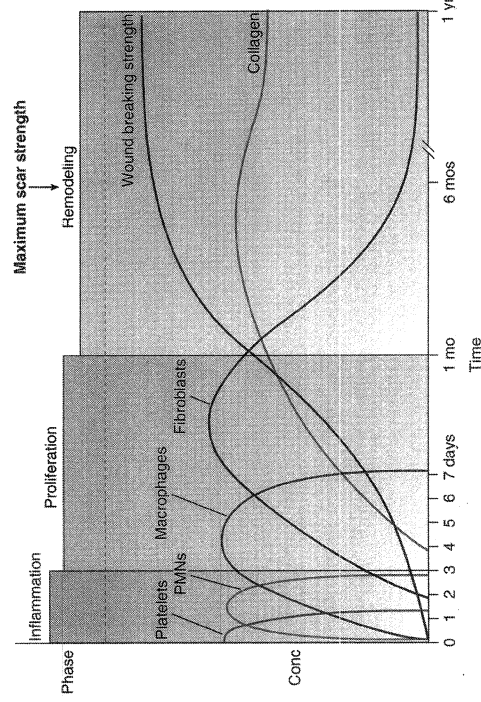


FIGURE 7-2. Phases of wound healing comparing cells and collagen concentrations with wound strength over time.

ویژه‌ای در جریان کلاژن سازی مورد نیازند. کوفاکتورهای مهم در روند فرآیند هیدروکسیلاسیون عبارتند از: یون آهن، α -کتوگلوتارات و آسکوربیک اسید (ویتامین C). مصرف ناکافی هر یک از این کوفاکتورها می‌تواند به اختلال در مرحله تکثیری بیانجامد. نبود آسکوربیک اسید منجر به تولید کلاژن غیر هیدروکسیله و معیوب می‌شود که در نتیجه باعث از هم گسیختگی زخم می‌شود. اغلب پزشکان با اسکوروی آشنایی دارند که در اثر کمبود ویتامین C ایجاد می‌شود و با اختلال در ترمیم زخم، زخم‌های مخاطی و لته ملتهب خونریزی دهنده مشخص می‌شود.

فاز تکامل (بازسازی)

مرحله سوم و نهایی ترمیم زخم، مرحله بازسازی یا تکامل است. مرحله بازسازی با تکامل کلاژن‌ها مشخص می‌شود که به کمک برقراری پیوندهای بین مولکولی صورت می‌گیرد. اسکار زخم در این مرحله به تدریج مسطح می‌شود، برجستگی‌اش کمتر شده و کمرنگ‌تر و نرم‌تر می‌گردد. در این مرحله، فعالیت متابولیکی شدیدی در حال انجام است. کلاژن در زخم رسوب می‌کند و کلاژنی که از قبل وجود داشته است، بازسازی و برداشته می‌شود. در نتیجه، تولید کلاژن به صورت خالص وجود ندارد. فرآیند تکامل از لحاظ بالینی معادل با مسطح شدن اسکار است. تکامل زخم در افراد بالغ، ۹ تا ۱۲ ماه طول می‌کشد.

طبقه‌بندی زخم‌های در حال ترمیم

زخم‌ها ممکن است بر اساس حاد یا مزمن بودن طبقه‌بندی شوند. زخم‌های حاد، همه آنسزبون‌های جراحی و زخم‌های ناشی از ترومای حاد را شامل می‌شوند. انتظار می‌رود که زخم‌های حاد مراحل طبیعی ترمیم زخم را که بیشتر توضیح داده شده، منظم و به‌موقع طی کنند و با پای تالیاز به شدن و تشکیل اسکار تکمیل شوند. بر خلاف زخم‌های حاد، در یک زخم مزمن فرآیند طبیعی ترمیم زخم، به دلالی مختل یا متوقف می‌شود. زخم‌های مزمن ناشی از استاز وریدی، زخم‌های فشاری و زخم پای دیابتی، مثال‌هایی از زخم‌های مزمن تبیین هستند که بهبود نمی‌یابند.

نشان می‌دهند. ماکروفاژها که بیش از ۱۰۰ مولکول مختلف را ترشح می‌کنند، تولید کنندگان مهم فاکتورهای رشد هستند. برخی از این مولکول‌ها شامل $\text{TGF-}\beta$ و اینترلوکین-۱ (IL-1) هستند. $\text{TGF-}\beta$ (تکثیر فیبروبلاست‌ها را تحریک می‌کند و IL-1 تا حدودی مسئول تنظیم ترمیم بافت آسیب‌دیده است.

IL-1 یک فاکتور رشد مهم در تنظیم بسیاری از فرآیندهای پاسخ التهابی است که ممکن است باعث تب شود، هموستاز ایجاد کند (در واکنش با سلول‌های اندوتلیال)، تکثیر فیبروبلاست‌ها را افزایش دهد و Tcell ها را فعال کند. زمانی که لخته‌های خون، دبری‌ها و باکتری‌ها از زخم حذف شدند، سوبسترها برای سنتز کلاژن کنار هم جمع می‌شوند. در ترمیم اولیه زخم (بعلاً بحث خواهد شد) فاز سوبسترای حدود ۴ روز طول می‌کشد. در این زمان زخم دارای آدم و قرمز است. تشخیص این فرآیند طبیعی از علائم اولیه عفونت زخم دشوار است. در ترمیم ثانویه و تالیثه (که بعلاً در خصوص آن بحث خواهد شد)، این مرحله تا زمان غیر مشخصی ادامه خواهد یافت تا زمانی که سطح زخم توسط عوامل نابجا بسته شود (مثل اپی‌تلیوم برای پوست، موکوس برای روده).

مرحله تکثیری

مراحل دوم و سوم ترمیم زخم، صرف نظر از نوع زخم، نسبتاً ثابت هستند. این مراحل تنها زمانی شروع می‌شوند که زخم توسط اپی‌تلیوم پوشیده شده باشد. فاز تکثیری، دومین مرحله ترمیم است. این مرحله با تولید کلاژن در زخم مشخص می‌شود. زخم نسبت به قبل، آدم و التهاب کمتری دارد اما اسکار زخم، ممکن است قرمز، برجسته و سفت باشد. سلول اولیه در این مرحله فیبروبلاست است که کلاژن می‌سازد. کلاژن اصلی‌ترین پروتئین ساختاری بدن است و ساختار پیچیده و سه‌بعدی دارد. سنتز کلاژن با تولید زنجیرهای آمینواسیدی در سیتوپلاسم فیبروبلاست شروع می‌شود. این زنجیرها از این نظر منحصر به‌فرد هستند که از هر ۳ آمینواسید آن‌ها یکی گلیسین است. دو آمینواسید هیدروکسی پرولین و هیدروکسی لیزین فقط در ساختمان کلاژن یافت می‌شوند. این آمینواسیدها برای هیدروکسیلاسیون توسط آنزیم‌های

درمان اولیه

زخم‌های حاد می‌توانند به‌وسیله یکی از چندین روش موجود کنترل شوند. شایع‌ترین روش، بستن اولیه زخم است که منجر به ترمیم به‌وسیله درمان اولیه می‌شود. این اصطلاح به همه انسریون‌های جراحی و پارگی‌هایی که با بخیه، گیره، چسب و هر تکنیکی که جراحان برای نزدیک کردن لبه‌های اپیدرمی زخم استفاده می‌کنند بسته می‌شوند، اطلاق می‌شود. این اصطلاح همچنین تکنیک‌های انتقال بافت و استفاده از فلپ برای بستن نقایص بزرگ‌تر را نیز شامل می‌شود. مزایای این رویکرد در کنترل زخم عبارتند از: این روش آسان‌ترین راه کنترل زخم برای بیمار است، بازگشت عملکرد ناحیه دچار زخم سریع است و نتیجه نهایی از لحاظ زیبایی، بهتر است. (شکل ۳-۷) عیب بزرگ بستن اولیه زخم خطر عفونت آن است.

درمان ثانویه

جایگزین بستن اولیه زخمی که کل ضخامت پوست را درگیر کرده است، این است که آن را باز بگذاریم یا اجازه دهیم که با درمان ثانویه ترمیم شود. به صورت کلاسیک، این زخم‌ها با پانسمان‌های "مرطوب تا خشک" درمان می‌شوند که در آن یک گاز اسفنجی با سالیین خیس می‌شود و برای یک کردن زخم استفاده می‌شود. سپس توسط یک پانسمان خشک پوشیده می‌شود. گاز اسفنجی خیس خشک‌شده و با برداشتن و تعویض آن یک تا دو بار در روز دربردمان ملایم زخم صورت می‌گیرد. بافت گرانولاسیون با "گرانول‌ها"یی

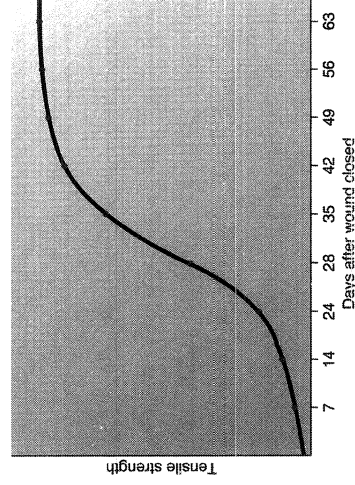


FIGURE 7-3. Granulation tissue.

1 Wet-to-dry dressings

شکننده و قرمز رنگ از جوانه‌های کوچک مویرگی مشخص می‌شود و در قاعده زخم تشکیل می‌شود. سلول‌های اپیدرمی قادر به مهاجرت از خلال بافت گرانولاسیون نیستند، اما روند ترمیم در ترمیم ثانویه با انقباض زخم صورت می‌گیرد. میوفیبروبلاست‌های حاشیه زخم، یک نیروی مایل به مرکز وارد می‌کنند که به تدریج لبه‌های زخم را به هم می‌چسباند. انقباض زخم در نواحی شکم و باسن که بافت اطراف شل است، با شدت بیشتری انجام می‌شود ولی در مناطقی مثل اسکالپ و ناحیه پری تیپال که پوست کشیده‌ای دارند، شدت کمتری دارد. از معایب این روش، می‌توان به تعویض پانسمان روزانه تا زمان ترمیم زخم اشاره کرد که ممکن است مدتی طول بکشد، جای زخم باقی می‌ماند که ممکن است ناخوشایند باشد. مزیتی که این روش دارد این است که عفونت زخم تقریباً غیر ممکن است و این مزیت باعث می‌شود این روش در مواردی که زخم‌ها شدیداً آلوده هستند، به کار برده شود. مثلاً آبسه‌های زیر پوستی بعد از عمل جراحی و درناژ یا درجایی که احتمال عفونت زخم بسیار بالاست مثل آباندکتومی باز در آپاندیس پرفورده.

بستن اولیه تأخیری

در روش اولیه تأخیری که برخی اوقات به نام ترمیم ثانیه هم نامیده می‌شود، ابتدا زخم را مثل ترمیم ثانویه باز می‌گذاریم به همراه پانسمان که مرتباً عوض می‌کنیم. بعد از حدود ۵ روز، وقتی که زخم تمیز شد و بافت گرانولاسیون غالب شد، لبه‌های زخم را به صورت فعال به هم نزدیک می‌کنیم. این روش، روش خوبی است، به این دلیل که بافت گرانولاسیون اگرچه استرایل نیست، به طور وسیعی رگ دارد و مقاومت بالایی در برابر عفونت دارد. روش بستن زخم اولیه تأخیری، مزایای بستن زخم اولیه مثل بازگشت عملکرد سریع و نتیجه نهایی زیبایی و کاهش خطر عفونت زخم را هم دارد.

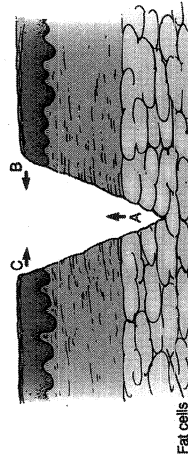


FIGURE 7-4. Wounds that heal by secondary intention. A, Granulation tissue forms at the base. B, The wound margins contract. C, The epidermis migrates.

قرار می‌دهد. تشعشعات با ایجاد واسکولیت که باعث هیپوکسی موضعی و ایسکمی می‌شود، روند ترمیم را مختل می‌کنند. هیپوکسی و ایسکمی با کاهش مواد مغذی و اکسیژن، مانع ترمیم زخم می‌شوند. عفونت میزان ترمیم زخم را کاهش می‌دهد و میزان تشکیل صحیح بافت گرانولاسیون، میزان اکسیژن رسیده به زخم و مواد مورد نیاز برای ترمیم را کاهش می‌دهد. تمیز کردن زخم باید به میزان کافی صورت گیرد تا این عوارض مشاهده نشود. همه زخم‌ها در جاتی از آلودگی را دارند، اگر بدن قادر به کنترل تکثیر باکتری در زخم باشد، زخم ترمیم خواهد یافت. استفاده از عوامل پاک‌کننده (ساده‌ترین آن آب و صابون) می‌تواند به کاهش آلودگی کمک کند. زخمی که حاوی گونه‌های بیماری‌زای استرپتوکوک هستند، بهتر است بسته نشود. پزشکان باید احتمال وجود کلستری‌دیوم تتانی را در زخم‌های با بافت مرده در ذهن داشته باشند و از پروفیلکسی‌های مناسب استفاده کنند.

عوامل سیستمیک

علاوه بر کنترل عوامل موضعی، پزشک باید عوامل سیستمیک را که در ترمیم زخم اثر دارند را در نظر بگیرد. تغذیه یک عامل بسیار مهم در ترمیم زخم است. بیمار به مواد مغذی کافی جهت ساخت پروتئین و کلاژن و انرژی متابولیک نیاز دارد. بیمار به مقادیر کافی ویتامین و مواد مغذی برای تسهیل روند ترمیم، فولیک اسید برای ساخت صحیح کلاژن نیازمند است. مصرف کافی چربی، برای جذب ویتامین K و A و D و E مورد نیاز است. ویتامین K برای کربوکسیلاسیون گلوتامات برای سنتز عوامل انعقادی ۲ و ۷ و ۹ و ۱۰ ضروری است. کاهش فاکتورهای انعقادی می‌تواند منجر به تشکیل هماتوم و اختلال در روند ترمیم زخم شود. ویتامین A، پاسخ التهابی را افزایش می‌دهد، ساخت کلاژن را زیاد می‌کند و ورود ماکروفاژها را به زخم افزایش می‌دهد. منیزیم برای ساخت پروتئین مورد نیاز است و روی برای آنزیم RNA ویتامین‌ها یا کاهش آن‌ها، بر روند ترمیم زخم اثر منفی خواهند گذاشت. دیابت شیرین کنترل نشده که باعث هایپر گلیسمی می‌شود ترمیم زخم را مختل می‌کند و ساخت کلاژن را تغییر

پیوند پوست

برای زخم‌هایی که وسعت زیادی دارند و کل ضخامت پوست را در بر می‌گیرند نمی‌توان از ترمیم اولیه استفاده کرد. روش جایگزین برای استفاده طولانی مدت از روش دوم، پیوند پوست است. پیوند پوست شکاف دار، شامل اپی درم و قسمتی از درم زیرین است که توسط یک درماتوم جدا می‌شود. قبل از اینکه روی زخم باز قرار گیرد، باید توسط دستگاهی مشبک و آماده شود. شکاف‌ها به بافت پیوندی این اجازه را می‌دهند که اشکال نامنظم زخم را بپوشانند و جلوی تجمع خون یا سرم را در سطح زیرین خود بگیرند.

در ۴۸ ساعت اول، پوست پیوند شده، موانع غلایی خودش را با جذب غیر فعال از بافت میزبان می‌گیرد. بعد از اینکه بافت پیوند شده، عروق دار شد و به پایه خود چسبید، زخم در اثر انقباض و اپیتلیاز شلن بسته می‌شود. محل گیرنده چون تمام ضخامت را درگیر نکرده است، با اپیتلیز شلن ترمیم می‌شود.

عوامل مؤثر در ترمیم زخم

عوامل موضعی و سیستمیک متعددی هستند که در ترمیم زخم مؤثرند. پزشک باید هر گونه ضایعه‌ای که ترمیم زخم را مختل می‌کند، تصحیح کند.

عوامل موضعی

یک ارائه‌دهنده خدمات پزشکی می‌تواند، ترمیم زخم را با کنترل کردن عوامل موضعی بهبود بخشد. وی باید زخم را تمیز کرده، دیربمان زخم را انجام دهد و آن را به درستی ببندد. زخم‌های له شده یا کنده شد (که در پایین توضیح داده خواهد شد)، باید تا جایی که بافت غیر زنده برداشته شده، دیربمان شوند. زخم‌های آلوده شدید، باید تا جایی که ممکن است، کاملاً پاک شوند. زخم‌های آلوده باید از مواد خارجی پاک شوند و بهتر است خیلی زیاد آب شسته شوند. خون‌ریزی باید کنترل شود تا از تشکیل هماتوم جلوگیری شود زیرا هماتوم یک محیط کشت عالی برای رشد باکتری‌هاست. همچنین هماتوم لبه‌های زخم را از هم جدا می‌کند و جلوی تماس درست بافت‌ها را که برای ترمیم زخم ضروری است، می‌گیرد. تشعشعات، ترمیم زخم را به صورت موضعی تحت تأثیر

می‌دهد. هاپیر گلیسمی همچنین جلوی تکثیر فیبروبلاست‌ها و سلول‌های آندوتلیال را در زخم می‌گیرد. داروها نیز در ترمیم زخم مؤثرند. به‌عنوان مثال، استروئیدها پاسخ التهابی را کند می‌کنند، میزان در دسترس ویتامین A را کاهش می‌دهند و رسوب و تجويز کلاژن را تغيير می‌دهند. بیماری‌های مزمن (نقص ایمنی، سرطان، اورمی، بیماری کبدی، زردی) بیمار را مستعد عفونت می‌کنند، کمبود پروتئین و سوءتغذیه همان‌طور که بیان شد، ترمیم زخم را تحت تأثیر قرار می‌دهند. سیگار، یک اثر سیستمیک با کاهش ظرفیت حمل اکسیژن هموگلوبین دارد. سیگار نیز باعث کاهش ساخت کلاژن در زخم می‌شود. در اثر کاهش حمل اکسیژن به بافت زخمی، هیپوکسی رخ داده و ترمیم به تعویق می‌افتد. همه پزشکان باید بیماران خود را به ترک سیگار به‌منظور افزایش سلامت عمومی تشویق کنند.

درمان عمومی زخم

بی‌حس‌کننده‌های موضعی
ممکن است بیمار، هنگام بخیه زدن یا دریدمان، برای کاهش درد، نیازمند بی‌حس‌کننده‌های موضعی باشد. از بین دو گروه فارماکولوژیک بی‌حس‌کننده‌های موضعی، اغلب گروه آمیدی استفاده می‌شود. گروه آمیدی بی‌حس‌کننده‌های موضعی شامل گزینلوکائین، بوپیداکائین، میپواکائین و پرینلوکائین است. دومین گروه فارماکولوژیک، استرها هستند که شامل پروکائین، کلروپروکائین، تتراکائین و کوکائین هستند. اگر بیمار به یکی از این دو گروه، حساسیت داشته باشد، پزشک باید گروه دیگر را انتخاب کند. گروه استری نباید در افرادی که به (p-aminobenzoic acid) حساسیت دارند، مصرف شود. همه بی‌حس‌کننده‌های موضعی، به صورت قابل برگشت، انتقال پیام‌های عصبی را با کاهش نفوذپذیری به سدیم، کاهش می‌دهند. کاهش نفوذپذیری عشاء به سدیم باعث کاهش میزان دیولا ریزه شدن و باعث افزایش آستانه تحریک‌پذیری عصب می‌شود.

از لحاظ بالینی، کاهش عملکرد عصبی باعث فقدان حس درد، دما، حس وضعیت و تون عضلانی - اسکلتی می‌شود. انحلال‌پذیری، اتصال به پروتئین و PH و میزان عروق

یافت، تعیین‌کننده مدت‌زمان عمل بی‌حس‌کننده موضعی هستند. عامل مهم دیگر، تجويز تنگ‌کننده رگی است که اغلب اپی نفرین است. آمیدها به پروتئین‌های پلازما وصل می‌شوند و در کبد با هیدروکسیلاسیون حلقه‌ای و N-اکلیل‌ه شدن اکسیداتیو، شکستن پیوند آمید و کوژوگاسیون متابولیزه می‌شوند.

استرها با سودوکولین استراز به PABA و دی اتیل آمینو اتانول متابولیزه می‌شوند، پس افرادی که PABA حساسیت دارند، نباید گروه استری بی‌حس‌کننده‌های موضعی را دریافت کنند. پزشک باید با دقت، اندازه زخم را ارزیابی کند و در نظر بگیرد که آیا مقادیر بیشتری از بی‌حس‌کننده‌های موضعی نیاز خواهد بود یا خیر؟ اگر دوز مورد نیاز از حداکثر دوز مجاز، بیشتر باشد، باید از بی‌حس‌کننده‌های عمومی استفاده شود. به‌عنوان مثال، گزینلوکائین با دوز بیشتر از ۷ mg/kg در یک ساعت، سمی است. پزشک باید به خاطر داشته باشد که ۱ ml از گزینلوکائین ۱٪، حاوی ۱۰ mg از دارو است.

۵۰ میلی‌لیتر از گزینلوکائین ۱٪ برای یک فرد ۷۰

کیلوگرمی، سمی است.

مهم‌ترین عارضه جانبی بی‌حس‌کننده‌های موضعی، اثرشان بر روی سیستم اعصاب مرکزی (تینیپتوس، دید تار، ترمور و افسردگی) و سیستم قلبی عروقی (بالاک‌دهلیزی - بطنی، کاهش برون ده قلبی) است. در جدول ۲-۷ نام، حداکثر دوز، شروع عمل و دوره عمل رایج‌ترین بی‌حس‌کننده‌های موضعی آورده شده است. بی‌حس‌کننده‌های موضعی حاوی تنگ‌کننده عروق (اپی‌نفرین)، نباید در اعضای که با شریان‌های انته‌ای خون‌رسانی می‌شوند، استفاده شوند مثل بینی، انگشتان، آلت تناسلی مردانه، گوش. در این اعضا، ممکن است در اثر تنگ‌کننده‌های عروقی، نکرور رخ دهد.

طبقه‌بندی زخم‌ها

زخم تمیز، به زخمی گفته می‌شود که نسبتاً چیداید باشد (کمتر از ۱۲ ساعت از ایجاد آن بگذرد) و کمترین آلودگی را داشته باشد. زخم‌های تمیز بر اساس عرضه زخم و روش آسیب، طبقه‌بندی می‌شوند. زخم تمیز در صورت لزوم به دریدمان، نیاز دارد و با مواد بخیه مناسب بسته می‌شود. لبه‌های زخم

TABLE 7-2 Local Anesthetics

Type/Name	Maximum Dose	Maximum Dose with Epinephrine	Onset of Action	Duration of Action
<i>Amides</i>				
Xylocaine	4.5 mg/kg-350 mg	7 mg/kg-500 mg	1-5 min	60/90 min
Bupivacaine	2.5 mg/kg-175 mg	3.5 mg/kg-225 mg	5-10 min	12/18 hr
<i>Esters</i>				
Procaine	350 mg	600 mg	1-2 min	60 min
Chlorprocaine	11 mg/kg-800 mg	14 mg/kg-1000 mg	6-12 min	60/90 min

تمیز کردن دقیق زخم برای جلوگیری از اثر دبروی های زخم که ایجاد می شود، حیاتی است. با استفاده از کرم های حاوی آنتی بیوتیک یا وازلین باید از خشک شدن و ساییدگی جلوگیری کنیم. زخم های سوراخ شده به صورت عمومی، نیازی به بسته شدن ندارند. باید آسیب به اعضای حیاتی زیرین و وجود جسم خارجی را در این نوع زخم ها ارزیابی کنیم.

عکس های رادیوگرافی اغلب در ارزیابی وجود جسم خارجی کمک کننده هستند. این نوع زخم باید به دقت پیگیری شود تا هرگونه عفونت در حال گسترشی در مراحل اولیه، تشخیص داده شود. زخم اغلب از دست دادن مقدار قابل توجهی از بافت همراه است که در نگاه اول شاید زنده به نظر برسد. بافت غیر زنده باید سرانجام دبرید شود و زخم با پیوند پوست یا عضلانی - پوستی بسته شود.

مواد بخیه

مواد بخیه، اندازه و نوع بخیه باید بسته به نوع بافتی که بخیه زده خواهد شد، انتخاب شود (جدول ۷-۴).

اندازه بخیه با شماره درجه بندی می شوند یا با صفر (۰) هر چه تعداد صفرها بیشتر باشد، بخیه کوچک تر خواهد بود. بخیه شماره ۱ از شماره ۰ بزرگ تر است که خود ۰ هم از شماره ۰-۲ (۰۰) بزرگ تر است. بخیه می تواند به کوچکی ۰-۹ یا ۰-۱۰ هم باشد. بخیه های ۰-۳ یا ۰-۴ برای پوست روی نواحی چین دار یا انتهای اندام ها مناسب است. بخیه ۰-۵ یا ۰-۶ برای بافت های ظریف تر در سر و گردن کاربرد دارد. بخیه های ۰-۲ تا ۰-۴ برای بستن بافت های عمقی تر کاربرد دارد.

باید بدون فشار به هم نزدیک شوند ولی نباید روی هم بیافتند زیرا باعث کاهش تکثیر لایه اپی تلیال می شود. جدول ۷-۳ مراحل مراقبت از زخم را نشان می دهد.

زخم کنده شده موقعی اتفاق می افتد که پوست با نیروهای مخالف جهت کشیده شود و بافت زیرین آن از بین رفته و بالا بیاید و باعث ایجاد یک زبانه یا از دست رفتن کل پوست شود. پوست کنده شده شامل پوست همراه چربی و عضلات زیر آن یا بدون آن ها است. این نوع زخم نیاز به تمیز کردن کل آن، دبریدمان بافت نکروتیک آن و بستن آن با روش های مناسب دارد. باید قسمت کنده شده بخیه زده شود به سمت پایین با بخیه قابل جذب و سپس لبه های زخم بسته شود. گذاشتن یک پانسمان فشاری روی زخم، برای کاهش تجمع آب انجام می شود. اگر یک زخم باز ایجاد شد، تمام ضخامت؛ شامل لایه های مناسب بافت یا پوست پیوندی برای پوشاندن ضایعه لازم است. سایدگی از دست دادن لایه سطحی اپی تلیالی است به طوری که قسمتی از درم و لایه های عمقی تر، یکپارچه و سالم باقی می ماند. معمولاً فقط تمیز کردن زخم نیاز است چون سلول های اپی تلیالی باقی مانده، از نو تکثیر شده و حرکت می کنند تا زخم را ببندند.

TABLE 7-3 Steps in Wound Care

1. Sterile preparation and draping
2. Administration of local anesthetic
3. Hemostasis
4. Irrigation and debridement
5. Closure in layers
6. Dressing and bandage

TABLE 7-4 Suture Material

Suture	Trade Names	Raw Material	Stranding	Type	Retention of Tensile Strength	Where Used
Nylon	Nulon	Synthetic	Mono/polyfilament	Nonabsorbable		Skin
Polyester	Dacron, Tefdek, Ethibond	Synthetic	Polyfilament	Nonabsorbable		Skin, mucosal areas, fascia
Silk		Natural	Polyfilament	Permanent*	2 yr	Below skin
Catgut		Natural	Monofilament	Absorbable	7 days	Below skin
Chronic Catgut		Natural	Monofilament	Absorbable	14 days	Below skin
Polyglycolic acid	Vicryl, Dexon	Synthetic	Polyfilament	Absorbable	14 to 30 days	Below skin
Polypropylene	Prolene	Synthetic	Monofilament	Permanent		Skin, fascia, vasculature, and tendon/bone
Polyglycolate	Maxon	Synthetic	Monofilament	Absorbable	30-60 days	Below skin, fascia, bowel, ducts
Polydioxanone	PDS	Synthetic	Monofilament	Absorbable	60 days	Below skin, fascia, bowel, ducts
Polydioxanone	Monocryl	Synthetic	Monofilament	Absorbable	30-50 days	Subcuticular skin closure
Poly (L-lactide/glycolide)	PDS II	Synthetic	Polyfilament	Absorbable	90 days	Bone, tendon, and fascia
Stainless steel			Mono/polyfilament	Nonabsorbable		Bone, fascia, and skin

*Absorbs over 2 yr but is considered permanent.

۳. بخیه در سر و گردن تا ۴ روز باید باقی بماند.
۴. گره‌های بخیه باید محکم باشد، اما نه به حدی که باعث عدم خون‌رسانی به بافت شود.
۵. بخیه‌های غیرقابل جذب مونوفیلament، باید در روی پوست استفاده شوند، به خاطر اینکه واکنش به آن‌ها کمتر است.
۶. بخیه‌های عمقی باید قابل جذب باشد و طوری در بافت قرار گیرد که بیشترین نیرو را داشته باشد. برای بستن عضله فاسیای عضله، بیشترین نیرو را مهیا می‌کند. برای بستن پوست درم، بیشترین قدرت را می‌دهد.

پانسمان
پانسمان اغلب روی زخم بسته‌شده قرار می‌گیرد تا از آن حفاظت کرده و ناحیه را بی حرکت کند، حتی آن را فشار دهد. هرگونه ترشحاتی را جذب کند و از لحاظ زیبایی، قابل قبول باشد. پانسمان صحیح زخم، بدون اینکه کل زخم را در بر

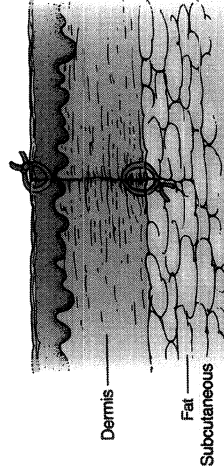


FIGURE 7-6. The dermis is approximated for strength, and the epidermis is closed to seal the wound and align the surface cells.

- بستن زخم**
نکته مهم این است که زخم قبل از بسته شدن باید به خوبی تمیز و دبریدمان شود (شکل ۵-۷) همان‌گونه که در بالا بیان شد. هنگام بخیه زدن، پزشک باید چند نکته مهم را به خاطر بسپارد:
۱. نباید به لبه‌های زخم، هیچ فشاری وارد شود، چون فشار و کشیدگی، باعث نگرش پوست می‌شود. اگر زخم بدون فشار اضافه بسته نشد، باید راه دیگری را در نظر گرفت (مثل پیوند پوست یا فلپ چرخشی)
 ۲. بخیه در پوست نواحی چین‌دار و نواحی انتهایی اندام‌ها، باید حدود ۷ تا ۱۰ روز باقی بماند.

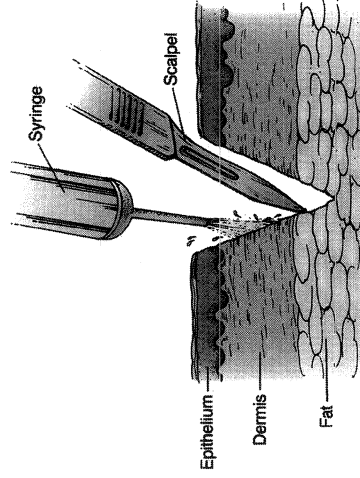


FIGURE 7-5. Sharp débridement and saline lavage to prepare the wound for closure.

اولیه زخم شود. استثنای بستن اولیه این زخم‌های آلوده، شامل تلقیح بسیار زیاد باکتریال (نظیر گاز گرفتن انسانی، زخم کشاورزی)، مدت‌زمان طولانی سپری‌شده از ایجاد زخم اولیه، وجود یا شک به وجود گونه‌های آلوده‌کننده و زخم شدید ناشی از تصادف است. در این موارد بستن با تأخیر زخم، ترجیح داده می‌شود.

در هنگام بستن هر زخمی، مهم است که کمتر از سوچورهای عمیق استفاده شود. استفاده بیش‌ازحد از سوچورهای عمیق، باعث فراهم شدن جسم خارجی برای آلودگی باکتریال می‌شود. استفاده از سوچورهای پوستی تک رشته‌ای باعث کاهش احتمال عفونت زخم می‌شود. اگر جراح به میزان آلودگی و یا ایمن بودن بستن زخم شک کند، تأخیر در بستن زخم، بهترین روش مدیریت زخم است. این تأخیر باعث می‌شود تا زمان بیشتری برای درپیدمان بیشتر و کاهش شمار باکتری به کمتر از باکتری به ازای هر گرم از بافت، وجود داشته باشد. پیگیری در ۴۸ ساعت بعدی، باعث شناسایی علائم اولیه عفونت بالینی می‌شود.

زخم‌های عفونی

بعضی اوقات، شناسایی زخم‌های عفونی دشوار است. قدم اول در مدیریت این زخم‌ها، شناسایی صحیح زخم‌های عفونی است. هر شخص غیر حرفه‌ای هم با دیدن چرک خارج شده از یک زخم شدیداً ملتهب، می‌تواند بگوید که زخم عفونی شده است. از طرف دیگر، حتی با تجربه ترین جراح هم در شناسایی سطح آلودگی باکتریال یک زخم مزمن گرانوله‌شانی بیش از پرتاب یک سکه نخواهد داشت. دقیق‌ترین تعریف زخم عفونی، بر اساس

بگیرد، همه این موارد را شامل می‌شود. پانسمان باید حجم مناسبی داشته باشد تا زخم را از تروما (ضربه) محافظت کند. توده پانسمان با گاز، باعث جذب ترشحات زخم و کمک به بی حرکت کردن ناحیه زخم می‌کند. آتل گچ یا یک قالب، ممکن است بی‌حرکتی بیشتری را فراهم کند. لایه خارجی باید به صورتی پایدار و محکم پیچیده شود. استفاده از بند ارتجاعی می‌تواند باعث فشار مناسب شده و از لحاظ زیبایی مناسب باشد.

برداشتن بخیه

بخیه‌هایی که برای بستن پوست استفاده می‌شود، زمانی برداشته می‌شوند که کار خودشان را انجام داده باشند. پنس استریل و قیچی وسایل اولیه‌ای هستند که برای برداشتن بخیه استفاده می‌شوند. استفاده از وسایل استریل برای کنترل عفونت، نقش مهمی دارد. بخیه با پنس گرفته شده، سپس بریده شده و به آرامی برداشته می‌شود.

شکل ۷-۷. مراحل ترمیم زخم، از درپیدمان زخم تک‌زخمتیک و بافت نرم تا تشکیل بافت گرانولاسیون و قرارگیری پیوند پوست را نشان می‌دهد.

مدیریت زخم‌های آلوده، عفونی و مزمن

زخم‌های آلوده

همه زخم‌ها کم و بیش تا حدودی آلوده می‌شوند. حتی زخم‌هایی که تمیز در نظر گرفته می‌شوند، دارای تلقیح باکتریال هستند (جدول ۷-۵ را برای تقسیم‌بندی زخم‌ها ببینید). مراقبت مناسب از زخم، همراه با درپیدمان و لاواژ کافی، می‌تواند باعث کاهش تلقیح باکتریال و در نتیجه بهبود

TABLE 7-5 Wound Classification

Wound Classification	Average Infection Rate (%)	Examples
Clean	3	Atraumatic, no gastrointestinal (GI) or genitourinary system (GU) or respiratory track (R) involvement
Clean-Contaminated	8	Minor sterile breaks, entrance into GI, GU, or R tract without significant contamination
Contaminated	15	Entrance into GI, GU, or R tract with spillage of contents, traumatic wounds with soil and particulate matter
Dirty	35	Infection within tissue, that is, abscess

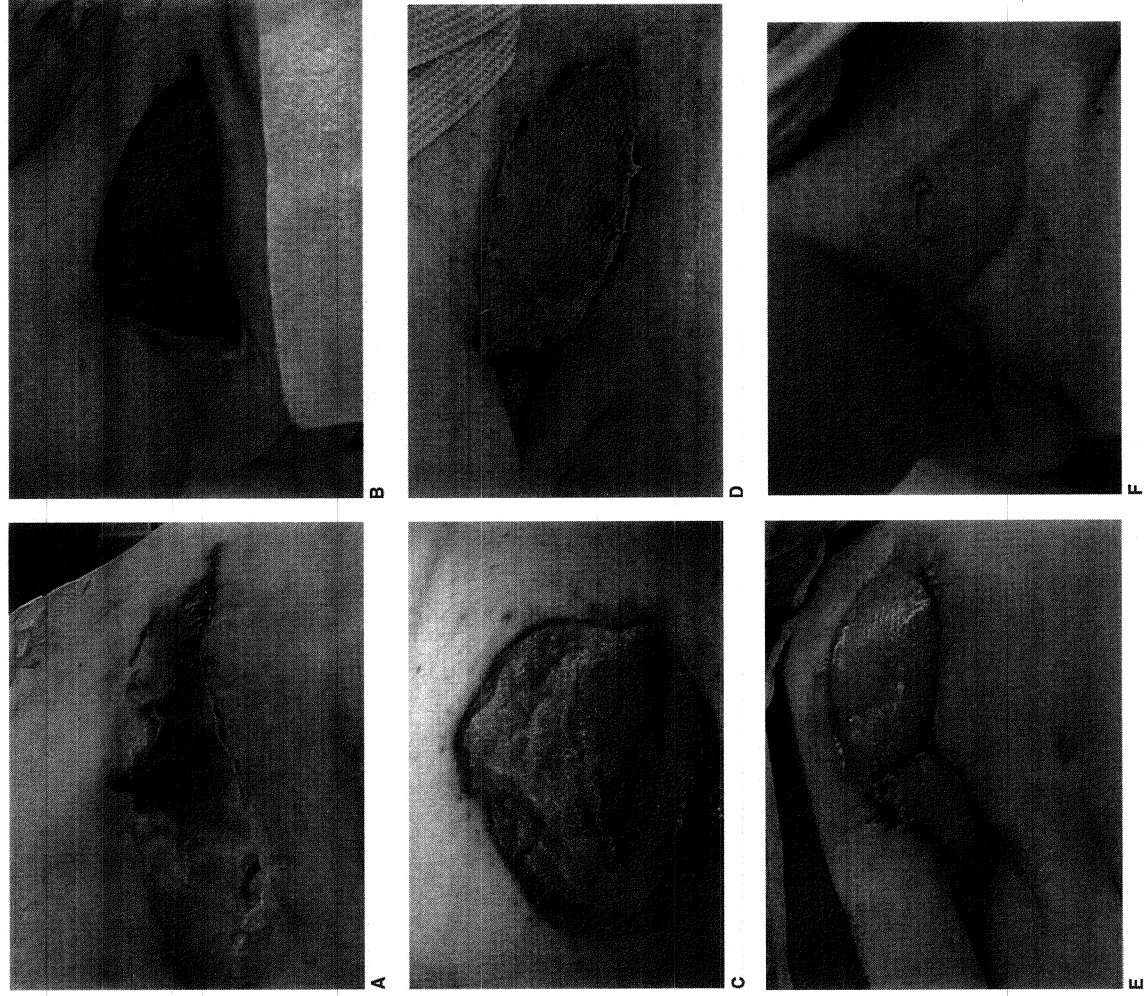


FIGURE 7-7. A, Example of necrotic skin and soft tissue. B, Wound after proper débridement of all necrotic skin and soft tissue. C, Granulation bed. D, Initial placement of split-thickness skin graft. E, Skin graft with lateral advancement 'full-thickness' graft. F, Healed wound with combination of skin graft and advancement flap. Note the radiation tattoo markings.

کاهش شمار باکتری است. تمیز کردن مرتب زخم هم می‌تواند باعث کاهش شمار باکتری شود. تعویض پوشش زخم باید به دو بار در روز محدود شود تا مانع پیشرفت التیام زخم باز نشود. آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک، استفاده اندکی در کنترل موضعی باکتریال دارند، زیرا نمی‌توانند در بستر گرانوله زخم نفوذ کنند.

شمار باکتری قابل تحمل که اجازه بستن موفق زخم را بدهد، است. یک زخم، زمانی عفونی در نظر گرفته می‌شود که سطح آلودگی بالاتر از ارگانیسم به ازای هر گرم از بافت باشد. مدیریت مناسب زخم عفونی با کاهش شمار باکتری به یا کمتر به ازای هر گرم از بافت است تا زخم بسته شود. دریدمان، مهم‌ترین تکنیک

می کنند، می باشند که در نهایت زخم به سمت مزمن شدن پیش می رود. سوءتغذیه، اورمی و هایپر گلیسمی ناشی از دیابت مثال هایی از فاکتورهای سیستمیک می باشند که روند التیام را مختل می کنند. آدم، عفونت، نارسایی شریانی (ایسکمی)، آلودگی مدفوعی زخم و فشار بر روی زخم، از فاکتورهای موضعی می باشند که روند التیام را مختل می کنند. فهم نقش هریک از این فاکتورها و انتخاب صحیح مداخله برای مقابله با آن ها، اغلب کلید موفقیت در مدیریت این زخم هاست. در طبابت بالینی، عموماً با چهار نوع از زخم های مزمن، روبرو می شویم: زخم های فشاری، زخم های استاز وریدی، زخم های نارسایی شریانی و زخم های نوروپاتییک دیابتی. همه آن ها در افراد مسن شایع تر هستند. هر کدام از زخم ها نشان دهنده فاکتورهای موضعی است که باعث حملات مکرر تروما یا آسیب به بستر زخم می شوند و باعث تحریک طولانی یا مکرر التیابی زخم، شامل تحریک فعالیت لکوسیته، تخریب به واسطه TMMP و در بعضی موارد عفونت مکرر می شوند. اولین گام در مدیریت صحیح زخم، تشخیص صحیح نوع آن است. گام ویژه بعدی، شامل کم کردن اثرات پاتولوژیک مداوم، که عموماً شامل فاکتورهای موضعی ویژه آن نوع از زخم مزمن است. هرچند این عوامل ممکن است شامل فاکتورهای سیستمیک باشند که نیاز به بررسی دارند.

زخم های فشاری

زخم های فشاری در افرادی دیده می شوند که اختلالات نورولوژیک دارند یا بیماری ها جدی دارند که باعث شده بستری شوند و نمی توانند از پوست خود با رفلکس های مناسب و حرکات خود به خودی محافظت نمایند.

۱۰٪ افرادی که به شکل حاد در بیمارستان بستری می شوند، دچار زخم بستر می شوند که اگر به طور صحیح به این زخم ها رسیدگی نشود، می توانند از زخم های جزئی به آسیب هایی که کل ضخامت را درگیر می کنند، تبدیل شوند. بیماران با آسیب مزمن طناب نخاعی، به دلیل از دست دادن هردو عملکرد حسی و حرکتی در زیر سطح آسیب نخاعی، در ریسک ویژه زخم فشاری هستند. مکان های شایع زخم فشاری شامل پاشنه، ساکروم و ایسکیال توپروزینه

هرچند آنتی باکتریال های موضعی (نپتیر، mafenide acetate، silver sulfadiazine) مؤثر بوده و شاید استفاده شوند. به دلیل احتمال آزار قرینه، mafenide acetate و silver sulfadiazine نباید در صورت استفاده شوند. پوشش نیولوژیک (نظیر آلوگراف، غشا آمینوئیک) نیز می تواند باعث کاهش سطح باکتری شود. چسبیدن موفق یک پوشش نیولوژیک، نشان دهنده کاهش شمار باکتری است و موفقیت بستن زخم با اتوگرافت را پیش بینی می کند. مدیریت موفق زخم، نیاز به مراقبت های سخت کوشانه قبل از عمل، حین عمل و بعد از عمل در کنار تکنیک های جراحی دقیق دارد. رسیدگی مناسب به بافت ها، دبریدمان کافی، جاکلاری دقیق سوچورها و دانش باکتریولوژیک زخم، جنبه های مهم بستن آن هستند.

زخم های مزمن

زخم هایی که آهسته التیام می یابند در دسته زخم های مزمن طبقه بندی می شوند. این ها شامل زخم پای دیابتی، زخم های استاز وریدی و زخم های باز که با موفقیت بسته نشده اند، می باشند. این زخم ها در فاز التیابی، التیام مانده اند. این زخم ها دارای بافت گرانولاسیون ضعیف، چرخه های سلولی تغییر یافته و عدم تعادل بیوشیمیایی هستند. مطالعات نشان می دهد که زخم های مزمن، دارای سطوح بالایی از سایتو کاین های التیابی و TMMPs می باشند، که هر دو باعث مهار یا آهسته شدن روند طبیعی التیام زخم می شوند. اثر افزایش غلظت TMMPs با کاهش مهارکننده ها پروتاز بالا می رود. همچنین در این حالت، افزایش تخریب فیبرونکتین و سایر اجزا مهم ماتریکس بین سلولی وجود دارد. رسیدگی به زخم های مزمن دشوار است و نیاز به صبر و زمان دارد. دبریدمان زخم، تمیز کردن با دقت و تعویض پوشش زخم، تنها راه التیام زخم های مزمن است. دستگاه های فشار منفی، فاکتورهای رشد نوتر کب، اکسیژن هایپروباریک و پمادهای دبریدمان آنزیماتیک، بعضی از روش های کمک کننده در التیام زخم هستند.

زخم های مزمن زمانی تشکیل می شوند که مکانیسم های نرمال التیام زخم، قادر به تعمیر آسیب بافتی نباشند. آن ها در واقع نتیجه تعادل بین فاکتورهای سیستمیک و موضعی که به نفع التیام زخم هستند و فاکتورهایی که با آن مقابله

می‌کند و هم‌زمان باعث درناژ زخم و ایجاد محیط مرطوب برای رشد بافت گرانولاسیون می‌شود.

زخم‌های استاز وریدی

زخم‌های استاز وریدی، شایع‌ترین زخم‌های مزمنی هستند که در بزرگسالان ایجاد می‌شوند (شکل ۸-۷). نارسایی وریدی به خاطر نارسایی درپچه‌های وریدی، تقریباً ۱۵٪ بزرگسالان را با علائم معمول، شامل ناراحتی ساق پا، سنگینی و آرم و گیر می‌کند. ایجاد زخم در بیماران، با نارسایی وریدی مزمن نسبتاً غیر معمول است و در کل، بروز آن به ۱ در ۱۰۰۰ در سال می‌رسد. زخم‌های استاز وریدی، عموماً زخم‌های سطحی هستند که در قسمت قدامی-داخلی ساق پا (gaiter zone) قرار دارند و پا را درگیر نمی‌کنند. پاتوفیزیولوژی زمینه‌ای در نتیجه هائیر تنشن وریدی است که به microcirculation پوست منتقل می‌شود. درپچه‌های نارسای موجود در وریدهای عمقی و سطحی تخلیه‌کننده اندام تحتانی، باعث انتقال فشار افزایش‌یافته به سمت ورید مویرگ‌های پوستی می‌شوند. این اثر وقتی پا آویزان است، تشدید، و وقتی پا بالا برده شده است، بهبود می‌یابد. در نتیجه این تغییرات، مویرگ‌ها کم‌کم برجسته شده و پیچ می‌خورند. به‌علاوه، افزایش فیلتراسیون

(برجستگی‌های استخوانی که فشار افزایش‌یافته در بیماران در بستر یا بیماران ویلچری را تحمل می‌کنند)، است. زخم‌های فشاری را می‌توان با استفاده از اطلاعات موجود در جدول ۷-۶ طبقه‌بندی و درجه‌بندی کرد.

ممانعت از زخم فشاری با چرخاندن و جابه‌جا کردن بیمار، در خطر آغاز می‌شود. توجه ویژه به پاشنه پا ضروری است، و وسایل محافظت‌کننده نظیر بالشک‌های فومی پاشنه، په‌اندازه استراحت دادن به پا بر روی تخت، به‌گونه‌ای که بالش‌های زیر ساق باشد، مؤثر نیستند. چرخاندن بیمار از یک طرف به طرف دیگر، به کمک بالش، از ایجاد زخم لگن جلوگیری می‌کند. زمانی که یک زخم فشاری ایجاد شد، می‌بایست از تشک‌های مخصوص کاهنده فشار شامل تشک‌های پر شده از هوا برای کاهش فشار استفاده نمائیم. اغلب زخم‌های فشاری لگن، نقایص کوچکی دارند که حفرات بزرگی را می‌پوشانند و شدیداً با آلودگی مدفوعی عفونی می‌شوند. ممکن است برای کنترل عفونت، نیاز به دبریدمان جراحی تهاجمی و درناژ باشد و برای بستن نقایص و دستیابی به بهبودی اولیه، چرخش پوست و ضربات جلدی-عضلانی ضروری است. شایع‌ترین درمان موضعی که برای زخم‌های فشاری لگن صورت می‌گیرد، احتمالاً پانسمان با گاز استریل آغشته به سالین است که روزی دو بار تعویض می‌گردد. یک روش قابل استفاده جدید هم بهره‌گیری از دستگاه مکش زخم با فشار منفی است (Vacuum Wound VAC - Assisted Closure system, Kinetic concepts, Inc., TX, San Antonio) که یک اسفنج مشبک متصل به زخم است که به فشار منفی وصل شده است. فشار منفی که توسط VAC اعمال می‌شود، بسته شدن سریع‌تر زخم را تحریک

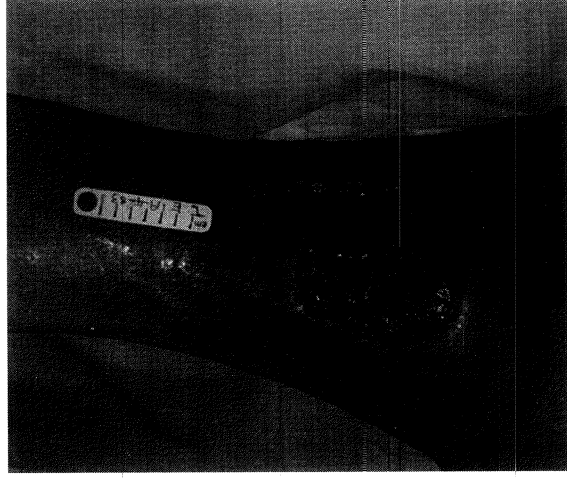


FIGURE 7-8. Venous ulcer.

TABLE 7-6

Pressure Sore Classification/Grade

Grade	Description
Grade 1	This is a nonblanching erythematous area on intact skin.
Grade 2	Partial-thickness skin loss with the involvement of the epidermis and/or the dermis. This is usually superficial and can appear as a blister or abrasion.
Grade 3	Full-thickness skin loss with necrosis of subcutaneous tissue that can extend to the fascia.
Grade 4	Full-thickness skin loss with necrosis. Destruction can involve muscle, bone, and tendons.

ممکن است رخ دهد (شکل ۹-۷). زخم‌های مزمن ناشی از نارسایی شریانی، ممکن است شبیه زخم‌های وریدی یا هر زخم مزمن دیگری باشند که ظاهر و میزان گرانولاسیون مختلفی دارند. این زخم‌ها تمایل به ایجاد التهاب اندکی دارند و ممکن است تا ساختارهای عمیق کشیده شوند و باعث در معرض قرار گرفتن استخوان یا تاندون بشوند. معمولاً زخم‌های نارسایی شریانی، انگشتان شست پا را درگیر می‌کنند، که ممکن است به شکل سیاه و مومیایی (گانگرن خشک) یا به همراه چرک و ترشحات باشد (گانگرن مرطوب)؛ ولی هر قسمتی از پا، معج یا یا ساق ممکن است دچار زخم یا جراحات التیام نیابنده بشود. وجود پوست سیاه و نفار کتک یا زخم‌های متعدد، باید قویاً شک به بیماری‌های شریانی را برانگیزد. نبض‌های پا معمولاً لمس نمی‌شوند، اما در موارد مشکوک اولتراسوند عروقی تشخیصی برای ارزیابی گردش خون شریانی، بسیار قابل اعتماد است. زخم‌های نارسایی شریانی منادی از دست دادن اندام به دلیل عفونت هستند و نیاز به مداخلات سریع و تهاجمی برای نجات اندام و ممانعت از آمپوتاسیون مازور دارند.

مدیریت زخم‌های نارسایی شریانی، معمولاً مستلزم مداخلات مکانیکی بر روی شریان‌ها برای بهبود خون‌رسانی بافتی است. گاهی انسدادهای موضعی وجود دارند که با بالون آنژیوپلاستی داخل عروقی یا با گذاشتن استنت درمان می‌شوند ولی اغلب گرفتگی قسمت‌های وسیع شریان وجود دارد که می‌بایست با جراحی بای پس یا مجاری سنتتیک یا ورید سافن خود بیمار درمان شوند. بدون بازسازی شریانی، تقریباً ۲۵٪ زخم‌ها فقط با مراقبت موضعی التیام می‌یابند. پیش‌بینی این امر که



FIGURE 7-9. Arterial ulcer.

و در نتیجه، تجمع پروتئین‌های پلاسما و گلبول‌های قرمز، اینترستیشیوم اطراف مویرگ‌ها را تغییر می‌دهند. گلبول‌های قرمز که در بافت تخریب می‌شوند، موجب تجمع رنگدانه هموسیدرین می‌شوند. نتیجه مزمن این امر، هایپرپیگمنتاسیون و آدم (درماتوفیبروز نامیده می‌شود) ساق یا بالای معج است. در بیمارانی که نارسایی مزمن وریدی دارند و دچار زخم می‌شوند، التیام مختل است به دو دلیل؛ (۱) کاهش جریان خون پوست در نتیجه افزایش فشار وریدی در مویرگ‌ها (۲) کاهش رساندن اکسیژن و گلوکز به بافت‌ها در نتیجه آدم و تجمع پروتئین در اینترستیشیوم. عامل دیگر، تمایل زخم‌ها به تولید مایع فراوان، با تحلیل بافت نرمال اطراف و تخریب بیشتر پوست است.

مدیریت زخم‌های استاز وریدی با کمپرس کردن زخم با بانداژهای چسبی (Unna boots) یا بانداژهای چند لایه بدون چسب (خشک) (Charing Cross or dry boots) آغاز می‌شود. پوشش‌های چند لایه خشک، عموماً موثرتر هستند، زیرا فشار بیشتری ایجاد می‌کنند و اجازه تغییر داروها و دستگاه‌های موضعی که مستقیماً بر بستر زخم قرار داده می‌شوند، را می‌دهند. مدیریت روتین زخم‌های استاز وریدی با ایجاد بستر تمیز زخم با دبریدمان دقیق بافت نکروتیک، استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک در هنگام عفونت و همچنین آموزش بیمار به بالا بردن اندام تا جای ممکن شروع می‌شود. مراقبت موضعی، نیاز به تعویض هفتگی یا دو بار در هفته، بانداژ فشارنده همراه با په کار بردن مستقیم داروهای موضعی و دستگاه‌ها دارد که باعث تسریع التیام می‌شود. بیشتر زخم‌های استاز وریدی با درمان کمپرس کردن در عرض چند ماه بهبود می‌یابند. زخم‌های مقاوم، ممکن است نیاز به جراحی برای برداشتن وریدهای غیرطبیعی داشته باشند که باعث انتقال فشار و درگیری پوستی می‌شوند و یا ممکن است نیاز به پیوند پوست باشند.

زخم‌های ناشی از نارسایی شریانی

زخم‌های نارسایی شریانی، در اثر گرفتگی آترواسکلروتیک شریان‌های اصلی خون‌رسانی کننده اندام تحتانی، ایجاد می‌شوند؛ هرچند علل دیگر گرفتگی نظیر ترومبوآمبولی هم

کدام زخم‌ها به مراقبت موضعی جواب می‌دهند، دشوار است؛ لذا انگیزه انجام عمل شریانی، زیاد است. مراقبت موضعی قبل از بازسازی مجدد عروقی، عموماً محافظه‌کارانه است؛ گاز استریل مرطوب یا خشک یا پمادهای آنتی‌بیوتیک، از ابزارهای هستند که به شکل گسترده استفاده می‌شوند. بعد از بازسازی شریان، گزینه‌های مدیریت زخم شامل برش و بستن اولیه زخم (نظیر آمپوتاسیون شست پا)، یا پیوند پوست است. این مداخلات گاهی بدون بازسازی مجدد عروقی موفق هستند، اما شانس موفقیت با این اعمال جراحی مینور به طور عمده به کفایت خون‌رسانی شریانی وابسته است و عموماً می‌بایست تا بعد از بازسازی موفق شریانی به تعویق بیفتند.

زخم نورویپاتیک دیابتی

زخم نورویپاتیک دیابتی در نتیجه ترکیبی از عوامل ایجاد می‌شود. بیماران دیابتی تمایل به ایجاد پلی نورویپاتی نروون‌های طولی با و اندام تحتانی دارند. نورویپاتی حرکتی موجب آتروفی عضلات داخلی پا می‌شود، که موجب اختلال در ساختار استخوانی پا که به تون عضلات داخلی پا وابسته است، می‌شود. دفورمیتی‌های ایجادشده شامل Charcot's foot، که کلاپس وسط پا همراه با نیمه در رفتگی پلانتار استخوان‌ها تخریب‌شده است و چنگالی شدن انگشتان شست، همراه با نیمه در رفتگی پلانتار سر استخوان‌های متاتارسال است (شکل ۷-۱۰). در هر دو حالت، تغییر ساختار استخوانی موجب افزایش تحمل وزن بر سطوحی می‌شود که در خطر ایجاد زخم‌های فشاری قرار دارند. به‌علاوه پلی نورویپاتی دیابتی می‌تواند منجر به نقایص حسی شود و فقدان رفلکس‌های محافظتی مناسب

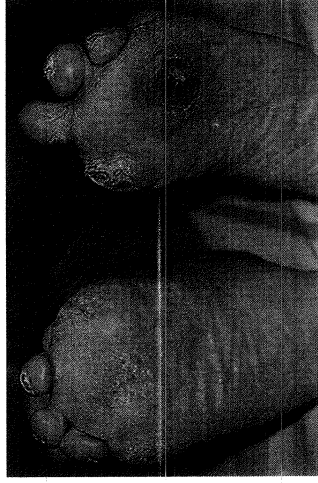


FIGURE 7-10. Charcot's foot.

موجب ایجاد زخم مزمن می‌شود. افزایش سطح گلوکز در بیماران دیابتی کنترل نشده، مستقلاً التیام زخم را مختل می‌کند و باعث مهار پاسخ لکوسیت‌ها به عفونت می‌شود؛ اغلب همه معیارهای التیام زخم، بدون کنترل شدید گلوکز ناموفق می‌مانند. بیماری‌های شریانی غالباً در بیماران دیابتی دیده می‌شوند. تقریباً ۴۰٪ زخم نورویپاتیک دیابتی دارای جزئی از ایسکمی شریانی هستند که باعث دشواری‌تر شدن درمان این زخم‌ها می‌شوند. معمولاً زخم نورویپاتیک دیابتی در محل‌هایی دیده می‌شوند که فشار افزایش‌یافته وزن را تحمل می‌کنند، نظیر سطح پلانتار سر استخوان متاتارسال نیمه در رفته، پاشنه پا یا سطح دوسال شست پا که به کفش ساییده می‌شود. زخم‌ها معمولاً دارای بستر فیبروتیک و گرانوله می‌باشند که توسط پوست‌هایپرتروفیک (اکالوس) احاطه می‌شوند، که نشان‌دهنده مواجهه با فشار بیش‌ازحد است. اولین گام در مراقبت مناسب از زخم دیابتی، درک بار ناشی از زخم التیام نیافته است. به ازای هر یک سالی که زخم دیابتی باز می‌ماند، ۲۵٪ خطر از دست دادن اندام وجود دارد. در نتیجه مداخله به موقع و ته‌جمی ضروری است. مدیریت زخم با کنترل عفونت آغاز می‌شود. زخم‌هایی که به استخوان یا مفصل نفوذ می‌کنند، معمولاً نیاز به دبریدمان جراحی به دنبال بهبودی ثانویه یا بستن اولیه زخم بعد از آمپوتاسیون محدود در هر زمان ممکن دارند. لوازم تخصصی کفش عموماً برای کاهش فشار نیاز هستند. مؤثرترین روش کاهش فشار وارده بر پا، استفاده از ویلچر است، که تمام فشار وارده بر پا را تا زمان التیام زخم حذف می‌کند. گزینه دیگر که اغلب موفق است، بی حرکت کردن پا در یک قالب است که موجب توزیع مجدد فشار و حذف فشار برشی می‌گردد. انواع مختلف کفش‌های تخصصی با کف‌های دارای بالشتک و خصوصیات کاهنده فشار در دسترس هستند و کفش‌های سفارشی که دارای محفظه عمیق شست پا و کف‌های قابل تطبیق هستند، در مدیریت پاهای التیام‌یافته مناسب هستند. اعمال جراحی مینور برای درمان دفورمیتی استخوانی نظیر برش تاندون اکستانسور برای اصلاح چنگالی شدن یا طولی کردن تاندون آشیل برای اصلاح دفورمیتی equinus، بسیار کمک‌کننده می‌باشند و باید زمانی که مراقبت‌های موضعی،

زخم‌هایی که دچار رشد سرطانی، استئومیلیت درمان نشده، خونریزی فعال یا بافت نکروتیک باشند، کمتر اندیکه است. فوم‌های موضعی و بانداژهای انسدادی؛ ابزارهایی هستند که زمانی که بر سطح یک زخم یا زخم قرار داده می‌شوند، مانع از دست دادن رطوبت و خشک شدن زخم می‌شوند. استفاده از رژیم‌درمانی معمول، تغییر پوشش گاز استریل مرطوب تا خشک، که به‌طور معمول برای زخم‌های حاد کافی است، ممکن است برای زخم‌های مزمن کمتر از حد مطلوب باشد. با روش‌های بستن زخم با گاز استریل، زخم‌ها بیش از حد خشک می‌شوند که باعث آسیب به بافت زخم می‌شود ولی با استفاده از کاورهای انسدادی موضعی، از خشک شدن زخم جلوگیری می‌شود و آنزیم‌های پروتئولیز کننده موجود (TMMPs)، بهتر می‌توانند باعث دربریدمان اتولیتیک شوند. فوم‌ها عموماً مشبک هستند و اجازه جذب آگروای زخم را می‌دهند ولی پشت‌شان چسبیده نیست. وسایل دیگر شامل غشاهای نفوذپذیر یا غیر قابل نفوذ ساخته‌شده از پلی اورتان یا پلیمرهای سنتتیک دیگر هستند که اجازه عبور مقدار متقارنی از بخار آب را می‌دهند. پوشش‌های انسدادی که اجازه عبور مقدار کافی آب جهت ممانعت از حضور مایع بیش از حد در زخم را می‌دهند، اغلب بهینه هستند. یک ریسک روش‌های پوشش انسدادی این است که ممکن است بدون تعویض منظم، رشد بیش از حد باکتریال در زخم رخ دهد.

درمان با فاکتورهای رشد یا به کار بردن موضعی PDGF، می‌تواند موجب تحریک التیام زخم‌ها شود. به نظر می‌رسد این امر به‌خصوص در زخم‌های دیابتی مفید باشد، که کار آزمایشی‌های بالینی آینده‌نگر، رندوم و چندمرکزی نشان داده‌اند که احتمال التیام کامل زخم با درمان با PDGF در مقایسه با روش‌های دیگر تقریباً دو برابر است. به نظر می‌رسد زخم‌های وریدی به خوبی به درمان با PDGF پاسخ می‌دهند. یک فاکتور رشد دیگر (keratinocyte growth factor II) در حال بررسی در کار آزمایشی‌های بالینی بوده و نتایج اولیه امیدوارکننده بوده است. KGFI دارای توانایی منحصر به‌فرد در تحریک مهاجرت کراتینوسیت است. اعمال موضعی بافت‌های بی‌جان شده (صفحات نازکی از پوست حیوان یا زیر مخاط روده) و ترکیبات خالص شده کلارن

موفق نبوده، مدنظر قرار گیرند. جراحی شریانی زمانی که ایسکمی، عامل برجسته‌ای باشد، ممکن است نیاز باشد. مراقبت موضعی از تمیز و عاری از عفونت نگه‌داشتن زخم گرانوله همراه با اعمال داروهای موضعی به‌جای گاز استریل مرطوب، تکمیل می‌شود. دربریدمان مکرر زخم و تراشیدن مرتب حاشیه کالوس، همچون درمان تهاجمی بیماری‌های ناخن، گام‌های مهمی هستند.

مراقبت پیشرفته از زخم‌های مزمن

مدیریت زخم‌های مزمن نیازمند تخصیص چشمگیر منابع بوده و در دهه‌های اخیر، روش‌های جدید و پیچیده‌ای برای تحریک التیام زخم‌ها ابداع شده‌اند. در مقایسه با مداخلات بالینی در بیماری‌های دیگر، مراقبت و درمان زخم‌ها به‌طور دقیق در کار آزمایشی‌های آینده‌نگر بالینی مورد بررسی قرار نگرفته‌اند و شواهد چندانی مبنی بر این که هر یک از این روش‌ها کارآمدی بیشتری در مقایسه با مراقبت سنتی یا سایر روش‌های پیشرفته دارند، در دست نیست. بااین‌وجود، همه این روش‌های درمانی جدید، مستدل شده‌اند و به نظر می‌رسد جایگاهی در مدیریت زخم‌های مزمن داشته باشند. فرم‌های جدید درمان شامل موارد زیر هستند:

۱. دستگاه‌های فشار منفی متناوب.
۲. فوم‌های موضعی و بانداژهای انسدادی برای ایجاد محیط مرطوب برای زخم.
۳. اعمال موضعی فاکتورهای رشد و کلارن برای التیام زخم.
۴. استفاده موضعی از ترکیبات آنتی میکروبیال چندگانه برای کاهش بار باکتریال زخم.
۵. تمهیدات آنژیومی موضعی.
۶. استفاده از جایگزین‌های مهندسی‌شده زنده پوستی.
۷. درمان با اکسیژن هالیپاریک.

فشار منفی اعمال شده بر زخم (همان‌طور که پیشتر ذکر شد) یک روش درمان زخم است که باعث التیام زخم بافت جدید، رفع مایع آدم، کاهش TMMPs و کمک به انقباض زخم می‌شود. این وسایل در زخم‌هایی استفاده می‌شوند که عفونی نباشند و دستخوش دربریدمان کافی شده باشند. این روش در

برای تحریک التیام زخم به طور گسترده استفاده می شوند. این عوامل بیولوژیک ممکن است باعث خفگی کردن فعالیت بیش از حد TMMMPs در زخم شوند. بعضی از شواهد نشان می دهد که TMMMPs به کلاژن موضعی متصل و غیر فعال می شوند. فرضیه جایگزین که چگونه کلاژن و محصولات باقی باعث التیام زخم می شوند، عبارت است از این که آن ها ساختار یافت شده در التیام زخم های حاد را تقلید می کنند؛ بنابراین با تأمین فاکتورهای رشد یا عوامل دیگر، باعث تحریک سلول های زخم مزمن می شوند که باعث التیام نرمال زخم می شود.

ترکیبات آنتی میکروبیال چندگانه موضعی، شامل محلول نیترات نقره ۱٪ است که بیش از یک قرن است که برای مهار رشد باکتری ها در سوختگی ها و سایر زخم های مزمن استفاده شده است. ترکیبات دیگر نقره نظیر کرم Silvadene و صفحاتی که به آهستگی نقره را به درون زخم آزاد می کنند، به طور گسترده ای مورد استفاده قرار می گیرند. محلول های موضعی فعالیت آنتی میکروبیال خوبی دارند ولی برای استفاده مکرر بیش از حد سایتوتوکسیک هستند. ترکیب بهتر cadexomer iodine، که یک فرمولاسیون گرانول های نشاسته با ید المتال است، هم باعث جذب آگزودا از زخم و هم باعث ایجاد یک محیط استریل می شود. این یکی از محدود آنتی میکروبیال های موضعی است که با کار آزمایشی های بالینی حمایت شده است. آنتی بیوتیک های ویژه موضعی، نظیر پمادهای جنتامایسین و مترونیدازول نیز می توانند در پیشبرد التیام زخم مؤثر باشند. مخصوصاً زمانی که کشت زخم نشان دهد که ارگانیسم حساس وجود دارد. استیک اسید رقیق (نظیر ۱۲.۵٪) کولونیزاسیون و عفونت سودوموناز را مهار می کند و به طور گسترده، هنگام استفاده از رژیم های درمانی، برای مرطوب کردن گاز استریل، به جای سالین از روش بستن گاز استریل مرطوب تا خشک، استفاده می شود.

دربیدمان بافت نکروتیک زخم ها یا اگزودا فیبریوز، پیوست مهمی به مدیریت زخم است. یک جایگزین دربیدمان تیز جراحی، استفاده از پمادهای حاوی آنزیم های تجزیه کننده نظیر کلاژناز یا پاپاین است. این محصولات به طور قابل توجهی التیام را تسریع می کنند. به طور متقاطع، علامت زدن پوسته و بافت نکروتیک پوشاننده زخم با اسکالپل، قبل از شروع درمان آنزیمی موضعی، کارایی را می افزاید. یک محصول، ترکیب پاپاین با مس و کلروفل (Panafi) به نظر می رسد به طور ویژه، همراه با زخم های مزمن مفید باشد ولی تا این تاریخ، کار آزمایشی بالینی حمایت کننده از آن وجود ندارد.

پیشرفت های اخیر در مهندسی بافت ها، منجر به تولید محصولات تجاری سنتتیک جایگزین پوست زنده شده است. این ها مشابه لایه درم پوست دولا به فیبروبلاست های چینی هستند که بر روی لایه های کلاژن رشد کرده اند. این محصولات به طور روزافزون برای التیام سوختگی ها و زخم های مزمن استفاده می شوند. به نظر می رسد آن ها توانایی التیام زخم را با تأمین کراتینوسیت ها برای پوشاندن زخم و احتمالاً فاکتورهای رشد، داشته باشند.

درمان با اکسیژن هایپراریک از روش های جدید تحریک التیام زخم است. درمان مستلزم قرار دادن بیمار در یک اتاقک دارای اکسیژن خالص با فشار سه اتمسفر، همراه با روبرو شدن روزانه تا ۸ هفته است. روبروشن با اکسیژن پرفشار، سطح اکسیژن بافتی را بالا می برد، که به نظر می رسد باعث التیام در بعضی از زخم های مقاوم بشود. هرچند ممکن است اثرات دیگر سطح بالای اکسیژن، مهم باشد. استئوآدنوکرومیز و مندیبل و عفونت های بی هوازی بافت نرم، به خصوص به درمان با اکسیژن هایپراریک حساس هستند ولی کار آزمایشی های بالینی نتایج ناامید کننده ای با این شیوه درمان برای زخم های مزمن دیابتی و شریانی داشته اند.

نمونه سؤالات

برای هر سؤال بهترین گزینه را انتخاب کنید!

۱. خانم ۴۲ ساله‌ای در کلینیک، دو هفته بعد از ماستکتومی پارشیال چپ و بیوپسی گره لنفاوی پیشرو با stage ۱ سرطان پستان ویزیت می‌شود. او نگران تأثیر رادیاسیون بر برش خود است. کدامیک از جملات زیر کمترین صحت را با توجه به تأثیر اشعه بر التیام زخم دارد؟
 - ا. سلول‌هایی که به سرعت تقسیم می‌شوند، کمتر تحت تأثیر اشعه درمانی قرار می‌گیرند.
 - ب. از تأثیر اشعه بر فیبروبلاست‌ها باید چشم‌پوشی شود.
 - ت. رادیاسیون باعث افزایش تجمع کلاژن می‌شود.
 - ث. اثرات طولانی مدت رادیاسیون معمولاً بعد از ۲۴ ماه برگشت‌پذیرند.
 - ج. التیام زخم بعد از اشعه ثانویه با آسیب وریدی مختل می‌شود.

۲. یک ورزشکار رزمی ۲۸ ساله در کلینیک دو هفته بعد از اسپلنکتومی به خاطر پارگی طحال که در جریان یک مبارزه جایزه دار متحمل شده بود، ویزیت می‌شود. او با درد اندک ناشی از برش، حال مساعدی دارد. یک برش لاپاراتومی midline که به نظر می‌رسد به خوبی در حال التیام و فاقد شواهدی از عفونت یا مشکلات دیگر باشد، دیده می‌شود. او می‌خواهد بداند که چه زمانی زخم وی به اندازه‌ای التیام می‌یابد تا بتواند به مبارزه حرفه‌ای خود برگردد. با در نظر گرفتن قوام کششی زخم وی،
 - ا. به طور مداوم تا ۶ هفته اول افزایش یافته و بعد از ۱۲ هفته به بیشترین قوام می‌رسد.
 - ب. در زمان بیشترین تجمع کلاژن به بیشترین قوام کششی دست می‌یابد.
 - ت. یک سال تمام طول می‌کشد تا قوام کششی قبل از عمل، خود را بازیابد.
 - ث. قوام کششی زخم در هفته ۲۶ ام به ۹۰٪ می‌رسد.
 - ج. و این نقطه پایانی بهبودی زخم اوست.
۳. تجمع کلاژن بعد از ۶ هفته به بیشترین سطح خود می‌رسد و بعد از آن به سرعت تخریب می‌شود.

۳. مرد ۵۲ ساله‌ای در اتاق عمل، تحت لاپاراتومی اورژانسی به علت جراحت پرفوره شده قرار دارد. پرفوراسیون آزاد داخل صفاق وجود دارد و حدوداً ۲ لیتر مایع سبز تیره با ماده گیاهی واضح از حفره صفاقی ساکشن می‌شود. برای بستن پرفوراسیون Graham patch زلایی می‌شود. شکم با نرمال سائین، شست شو داده‌شده و ساکشن می‌شود تا زمانی که فاقد مایع سبز تیره با ماده گیاهی شود. بعد از بستن فاسیا، مهم‌ترین اقدام بعدی
 - ا. منقطع کردن بستن پوست است.
 - ب. بستن پوست با پلیمر (نظیر Dermabond) است.
 - ت. زخم باز بماند و مراقبت شود تا تمیز و گرانوله بوده و سپس با تأخیر بسته شود.
 - ث. بستن پوست با staple است.
 - ج. بستن پوست با سوچور زیر کوتیکولی است.

۴. مرد ۵۵ ساله‌ای در کلینیک قبل از متحمل شدن ترمیم انتخابی فتق نافی بزرگ، ویزیت می‌شود. او سالم است و پیش‌ازاین عمل جراحی نداشته است. دارویی مصرف نمی‌کند. سیگار و الکل مصرف نمی‌کند. به جز فتق نافی بزرگ قابل کاهش، معاینات بالینی وی نرمال است. کلام مکمل ریز مغذی برای التیام زخم او سودمند نخواهد بود؟
 - ا. ویتامین C
 - ب. ویتامین E
 - ت. ویتامین K
 - ث. ویتامین A
 - ج. روی
۵. مرد ۲۵ ساله‌ای در بیمارستان در حال ریکاوری از جراحی باز، برای آپاندیسیت پرفوره شده که ۵ روز قبل انجام‌شده است، قرار دارد. بعد از عمل، زخم وی باز نگه‌داشته شد و روزانه تحت دبریدمان و تعویض پوشش موضعی صورت گرفت. امروز بییهوشی موضعی اعمال شد و زخم با سوچور نایلونی بر بالین بسته شد. این نمایانگر نمونه‌ای از بستن اولیه است.

د. التيام يا secondary intent است.

ذ. بستن flap موضعی است.

ج. بستن پیوند کامپوزیت است.

خ. بستن اولیه با تأخیر است.

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. پاسخ: ث

پرتو رادیاسیون خارجی، اغلب باعث تخریب موضعی بافتی و اختلال در التیام زخم می‌شود. فازهای مختلف چرخه سلولی به رادیاسیون حساس هستند، پس سلول‌ها با تقسیم سریع، بیشترین حساسیت را به رادیاسیون دارند. دو تظاهر عمده اختلال در التیام زخم ثانویه به رادیاسیون در نتیجه آسیب مستقیم به فیبروبلاست‌هاست، که منجر به کمبود کلاژن و آسیب سلول‌های اندوتلیال و در نتیجه التیام ناکافی زخم می‌شود. تأثیر رادیاسیون تخریب سلولی دائمی و برگشت‌ناپذیر است که با فیروز پیش‌رونده و endarteritis اولیه‌تران بروز می‌یابد.

۲. پاسخ: ث

ترشح کلاژن توسط فیبروبلاست‌ها در ۲۴ تا ۷۲ ساعت اول بعد از آسیب آغاز می‌شود. پیک تولید کلاژن یک هفته بعد از آسیب آغاز می‌شود. ۳ هفته بعد از آسیب سنتز کلاژن و تجمع یا تخریب کلاژن به وضعیت ثابت می‌رسد. بعد از سه هفته قوام کششی، زخم کمتر از ۳۰٪ باقی می‌ماند. با وقوع روند بلوغ، قوام کششی به طور مداوم افزایش می‌یابد تا تقریباً بعد از ۶ ماه (۲۶ هفته) بعد از آسیب به کفه برسد. این قوام عموماً حدود ۹۰٪ قوام کششی معمول است و قوام کششی قبل از آسیب هرگز حاصل نمی‌شود.

۳. پاسخ: ث

این یک بستر جراحی آلوده است. عفونت زخم در این وضعیت بدون در نظر گرفتن شست‌شو تا تمیزی، می‌تواند به میزان ۱۵٪ زخم هم باشد. در صورت اجازه دادن به بازماندن زخم همراه با مراقبت از زخم تا زمانی که گرانولاسیون ضخیم ایجاد شود و بستر زخم تمیز باشد و بستن با تأخیر انجام شود، خطر کاهش می‌یابد. اگر زخم گرانوله شود ولی همچنان سطح باکتریال بالا باشد، می‌توان اجازه داد تا با secondary intention التیام یابد.

۴. پاسخ: ث

ویتامین‌های صحیح برای التیام زخم ویتامین C و A هستند. ویتامین C برای تبدیل پروتئین و لی‌زین به هیدروکسی پروتئین و

هیدروکسی لی‌زین لازم است. کمبود ویتامین C یا اسکوروی ابتدا باعث اختلال سنتز کلاژن می‌شود ویتامین E یک آنتی اکسیدان است که باعث کمک به عملکرد ایمنی و تحریک فیبروبلاست و مهار سنتز پروستاگلاندین‌ها می‌شود. سلنیوم برای عملکرد نفوسیت مهم است و از غشاهای برابر تخریب رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کند. "روی" احتمالاً ضروری‌ترین عنصر برای التیام زخم است. کمبود روی باعث کاهش پرولیفراسیون فیبروبلاست‌ها، کاهش سنتز کلاژن و احتمالاً کاهش نفوسیت‌ها از نظر سلولی و ایمنی می‌شود. در حالی که کمبود ویتامین A باعث اختلال التیام زخم می‌شود، مکمل ویتامین A برای التیام زخم سودمند است. ویتامین A عملکرد ایمنی را بهبود می‌بخشد، موجب پرولیفراسیون ماکروفاژها و سنتز کلاژن و یکپارچگی اینتلیوم می‌شود. مکمل ویتامین A می‌تواند منجر به تسریع التیام زخم در بیماران که کورتیکواستروئید می‌یافت می‌کنند. بیماران سرطانی، دیابتی و بیمارانی که متحمل کموتراپی می‌شوند، بشود. ویتامین K در تشکیل فاکتورهای انعقادی مؤثر است.

۵. پاسخ: ث

زخم‌های جراحی می‌توانند در عرض چند روز التیام یابند. یک زخم برشی که تمیز شده و بسته‌شده با سوچور است، گشته می‌شود با intention اولیه التیام می‌یابد. زخم‌های بسته‌شده اولیه، حجم کمی در زمینه تمیز جراحی دارند. اغلب به دلیل آلودگی مشترک باکتریال یا از دست دادن بافت، زخم باز نگه‌داشته می‌شود تا با تشکیل بافت گرانولاسیون التیام یابد. این التیام با intention ثانویه است و زخم باید بافت گرانولاسیون سنتز کند، انقباض محیطی زخم انجام شود و در نهایت، سطح را با سلول‌های اپیتلیال پوشانند. بستن اولیه با تأخیر، نشانه ترکیبی از دو مورد اول، شامل قراردادن سوچورها، اجازه به بازماندن زخم به مدت چند روز و متعاقباً بستن سوچورها است. برای بستن اولیه زخم با تأخیر لازم است زخم عاری از باکتری‌های اضافی باشد. این امر عموماً با مراقبت موضعی خوب از زخم، شستشو و دیربمان اگر در بازه بعد از عمل ضروری باشد. محقق می‌شود. زخم‌ها با بستن اولیه با تأخیر نسبت به intention ثانویه، تسریع‌تر التیام می‌یابند.

عفونت‌های جراحی

دکتر شکیبا قاسمی اصل

اهداف

- ۱ عفونت جراحی و نحوه عفونت‌زایی که منجر به عفونت زخم به دنبال جراحی می‌شود، را تعریف کنید.
- ۲ ریسک فاکتورهایی که طی جراحی، منجر به عفونت می‌شوند را توضیح دهید.
- ۳ چهار طبقه‌بندی زخم‌های جراحی و فراوانی هر گروه را بیان کنید.
- ۴ اصول انتخاب آنتی‌بیوتیک پروفیلاکتیک و داروی مناسب را شرح دهید.
- ۵ مقاومت در برابر آنتی‌بیوتیک و پیامدهای آن در عفونت جراحی را بررسی کنید.
- ۶ علل شایع تب بعد از عمل و مراحل تشخیصی آن را ارزیابی کنید.

- ۷ انواع مختلف عفونت یافت نرم را مشخص کنید.
- ۸ عفونت‌های شایع محل جراحی و درمان‌های هر کدام را بررسی کنید.
- ۹ خطرات شغلی و پروسی جراح را نام ببرید و استراتژی‌های حفاظتی شخصی او را بیان کنید.
- ۱۰ اقدامات بهبود کیفیت جراحی و تأثیرات آن بر عفونت جراحی را تعریف کنید.
- ۱۱ کیس‌های مختلف عفونت‌های جراحی را که شامل ارائه، تشخیص و درمان می‌شوند را بررسی کنید.

که برای این عفونت‌ها در جراحی‌ها استفاده می‌شوند، اغلب شامل آنتی‌بیوتیک‌ها، شستشوهایی مکرر، دبریدمان‌های لوکال، مراقبت از زخم با تعویض پوشش آن و درمان‌های ضد میکروبی موضعی، می‌شود. گزینه‌های درمانی برای جراح بسیار گسترده و متنوع هستند و نیاز به درک از اتیولوژی ارگانیسم مهاجم، پاسخ فیزیوپاتیک میزبان و باتوفیزیولوژی آن وجود دارد. گسترش استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها و در دسترس بودن بسیاری از آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف، اجازه ظهور به بسیاری از باکتری‌های عفونت‌زا، قارچ‌ها و ویروس‌هایی را می‌دهد که به استراتژی‌های درمانی استاندارد مقاوم هستند. به همین ترتیب، جمعیت در حال پیر شدن است و به‌خصوص با پیدایش ایمنوساپرسورها در عمل‌های پیوند و همچنین اثرات سرکوبگری سیستم ایمنی به دلیل درمان‌های استروئیدی و یا شیمی درمانی در سرطان‌ها، این جمعیت، شامل افراد بیشتری

اصطلاح "عفونت جراحی" طیف گسترده‌ای از حالت‌های بیماری و پاتوزن‌ها را در برمی‌گیرد. اغلب، این واژه برای اشاره به عفونت‌هایی است که بعد از عمل جراحی اتفاق می‌افتند و با محل جراحی در ارتباط هستند. معمولاً، این دسته از عفونت‌ها به‌طور خاص، مربوط به خود زخم هستند و می‌توانند مربوط به یک سلولیت ساده یا یک زخم عمیق عفونی همراه با آبسه باشند. همچنین با ظهور افزایش پاتوزن‌های بدخیم و ارگانیسم‌های مقاوم، اصطلاح عفونت جراحی برای بیماران که نیاز به ارزیابی‌های فوری جراحی و درمان دارند، نیز استفاده می‌شود. بسیاری از این عفونت‌ها که برآمده از محیط هستند، نیاز به برش‌های ساده و درناژ دارند اما باین حال عفونت‌های پیچیده‌تر و تهاجمی‌تر، نیاز به شناسایی سریع، عمل درناژ^۱ و دبریدمان^۲ رادیکال دارند. درمان‌های دیگری

1. drainage

2. debridement

هائپوکسیک و اسیدی است؛ بنابراین، بسیاری از عملکردهای سلولی و آنزیمی مهار می‌شوند. این محیط‌ها اغلب برای نفوذ آنتی‌بیوتیک‌ها مناسب نیستند و این تجمع چرک‌های کهنه و عمیق، احتیاج به عمل درناژ دارند و آنتی‌بیوتیک‌ها برای آن‌ها مناسب نیستند. تراکم و میزان عفونت‌زایی باکتری در مقایسه با اثر بخشی پاسخ ایمنی بدن میزبان، شدت عفونت را نشان می‌دهد. این ارتباط با تساوی زیر نشان داده می‌شود.

$$\text{Dose of bacterial contamination} \times \text{virulence} = \text{Risk of infection} \\ \text{Resistance of host}$$

فاکتورهای بسیاری در میزبان وجود دارد که می‌تواند بر عفونت‌زایی و پاسخ ایمنی تأثیر داشته باشد و باتورنژ بیماری عفونی را تغییر دهد. (جدول ۸-۱) هماتوم باقی‌مانده از زخم، یک محیط غنی از آهن فراهم می‌آورد که رشد باکتری‌ها را شدت می‌بخشد و همچنین محتوای هموگلوبین، اثر بخشی پاسخ نوتروفیل‌ها را در ریشه‌کشی میکروارگانیسم‌ها مهار می‌کند. خون یک آگار عالی برای رشد باکتری‌هاست. به همین دلیل قبل از بستن زخم، برای به دست آوردن هموستاز باید مراقبت دقیقی انجام شود. به همین ترتیب، بافت مرده نیز ابزار برای رشد باکتری‌ها فراهم می‌کند که برای عوامل دفاعی میزبان قابل نفوذ نیست. دبریدمان دقیق زخم و شستشوی بافت غیر زنده، برای درمان کامل ضروری است. اجسام خارجی مانند بخیه، درن، کاتتر ادراری و کاتترهای داخل

می‌شود که در معرض شدید عفونت‌ها هستند. علاوه بر این، تروما و آسیب می‌تواند یک حالت انتخابی سرکوب‌کننده سیستم ایمنی ایجاد کند که این خود باعث افزایش قشر در معرض خطر جامعه می‌شود. شیوع این عوامل خطر، در دو دهه گذشته افزایش یافته است و برای جراح، چالش‌ها و فرصت‌های جدیدی برای مداخله در محل عفونت جراحی فراهم آورده است. در این فصل، اصول اساسی در ارتباط با عفونت‌های جراحی شامل خطرات، منابع، تشخیص و درمان‌هایی که به‌طور معمول مورد استفاده قرار می‌گیرند، بررسی می‌شود.

بیماری‌زایی عفونت

پروسیج‌های برنامه‌ریزی شده جراحی، تروما و تهاجم‌های غیر ترومایی بافت لوکال، توسط باکتری، همگی می‌توانند منجر به عفونت‌های شدیدی شوند که نیاز به مداخله‌های جراحی دارند. به دنبال آلودگی‌های باکتریال بافت، بدن میزبان یک پروسه دفاعی قدرتمند را شروع می‌کند. پاسخ التهابی، مدیاتورهای مختلفی را شامل می‌شود (برای مثال سائتو کاین‌ها، کموکاین‌ها، کینین‌ها و هیستامین‌ها) که از ماستوسیت‌ها و گرانولوسیت‌ها ترشح می‌شوند تا پاسخ موضعی بافت و افزایش نفوذپذیری مویرگ‌ها را کنترل کنند. کپلمان‌ها، فیبرینوژن و ایپسونین در محل تهاجم باکتری‌ها وجود دارند. نوتروفیل‌های در حال گردش، توسط دیپانز از محلی که نفوذپذیری مویرگ‌ها زیاد شده است به فضای میان بافتی می‌روند. chemottractant‌هایی که در محل آسیب، توسط

ماکروفاژها، پلاکت‌ها و سلول‌های اندوتلیال ترشح می‌شوند، یک گرادیان شیمیایی برای نوتروفیل‌ها ایجاد می‌کنند تا آن را دنبال کنند. زمانی که نوتروفیل‌ها به باکتری‌ها می‌رسند، ایپسونین‌ها به ذرات خارجی متصل می‌شوند و پروسه فاگوسیتوز را تسهیل می‌کنند. بعدازآن، ارگانیزم بلعیده‌شده یا ذرات خارجی توسط فاگوزوم احاطه می‌شوند و مرگ درون سلولی و هضم با ترشح آنزیم‌های لیروزومی، هیدرولازها و ترکیبات سورفاکتانت توسط نوتروفیل‌ها آغاز می‌شود. سلول‌های مرده فاگوسیتیک، فیبرین، پروتئین‌های ایپسونین، هر دو میکروارگانیسم‌های زنده و غیر زنده اجزای تشکیل‌دهنده "چرک" هستند. محیط چرک نسبتاً

TABLE 8-1 Risk Factors That Increase the Incidence of Surgical Infection

Local Wound	
Wound hematoma	
Necrotic tissue	
Foreign body	
Obesity	
Contamination	
Systemic	
Advanced age	
Shock (hypoxia, acidosis)	
Diabetes mellitus	
Protein-calorie malnutrition	
Acute and chronic alcoholism	
Corticosteroid therapy	
Cancer chemotherapy	
Immunosuppression (acquired and induced)	
Remote site infection	

آن‌ها، فاکتور نکروز دهنده تومور آلفا ($\text{TNF-}\alpha$)^۲ است. این فاکتور، که در درجه اول توسط ماکروفاژها ساخته می‌شود، مسئول به وجود آوردن یک حالت هاپیر متابولیک و مسئول آغاز آشار التهابی است که شامل تحریک ترشح سایتوکاین‌ها، کموکاین‌ها و مولکول‌های چسبنده پیش التهابی می‌شود. سایتوکاین‌های پیش التهابی و ضد التهابی شناخته‌شده بسیاری وجود دارند که یک سیستم نظارتی پیچیده‌ای را در جریان پاسخ ایمنی میزبان به وجود می‌آورند. (جدول ۸-۲)

به‌طور خلاصه، تعامل بین پاتوژن و میزبان تعیین خواهد کرد که آیا در اثر آلودگی، عوارض واقعی، عفونت بالینی رخ می‌دهد یا خیر. عوامل متعدد موضعی و سیستمیک می‌توانند تعادل را به نفع التهاب بکتریایی تغییر دهد و تعیین کند آیا عفونت به‌صورت موضعی باقی‌مانده و یا به سمت سیستمیک شدن پیشرفت می‌کند. پاسخ بیولوژیکی میزبان یکی از این سه مسیر را دنبال خواهد کرد: (۱) دفاع میزبان بر التهاب بکتری غلبه می‌کند (۲) بکتری به میزبان غلبه می‌کند (۳) بکتری و میزبان به یک “standoff” می‌رسند (تشکیل آبسه) که برای مدتی در کنار یکدیگر همزیستی کنند. هدف اصلی درمان جراحی، کاهش غلظت بکتریایی (برش و درناژ) و بهبود محیط زیست موضعی (دبریدمان) است تا توازن طوری تغییر داده شود که به سمت التهاب بکتریایی نباشد و دوباره این فرصت برای دفاع بیمار فراهم شود تا میکروارگانیسم‌ها را به‌طور کامل از بین ببرد.

TABLE 8-2 Pro- and Anti-Inflammatory Cytokines

Proinflammatory Cytokines	Basic Actions
Interleukin 1 (IL-1)	Fever, sickness syndrome, upregulates acute phase proteins, acts synergistically with TNF- α
Interleukin 6 (IL-6)	Stimulates synthesis of acute phase proteins, B cell proliferation
Tumor necrosis factor (TNF- α)	Activates neutrophils, stimulates adhesion molecule formation, increases vascular endothelium permeability, acts synergistically with IL-1
Anti-Inflammatory Cytokines	
Interleukin 4 (IL-4)	Suppresses IL-1 and TNF- α production, decreases IL-8 and adhesion molecule formation
Interleukin 10 (IL-10)	Inhibits IL-12 production, decreases proinflammatory cytokine synthesis
Interleukin 13 (IL-13)	Suppresses IL-1 and TNF- α production, decreases IL-8 and adhesion molecule formation

3. Tumor Necrosis Factor alpha

وریدی، محل مناسبی برای ورود بکتری هستند. به همین دلیل باید ریسک عفونت‌زایی آن‌ها با مزایا و احتیاج بیمار به آن مقایسه شود و سپس تصمیم‌گیری شود. فاکتورهای سیستمیک (مانند شوک، هاپیوولمی، هاپیوکسی و بیماری‌های همراه) شوک منجر به کاهش خون‌رسانی بافتی و اسیدوز متابولیک می‌شود که خود باعث ضعف مکانیسم دفاعی میزبان است. کاهش خون‌رسانی بافت به اعضای انتهایی و متعاقب آن اختلال در عملکرد سلولی عوارض سبتیک را در بیمارانی که دچار تروما هستند یا تحت عملیات بعد از جراحی برنامه‌ریزی‌شده هستند، افزایش می‌دهد. اکسیژن یک جزء اصلی متابولیک بدن برای فاگوسیتوز و مرگ درون‌سلولی ست. اکسیژن‌رسانی ناکافی (مربوط به هر دو؛ کاهش خون‌رسانی و اکسیژن‌گیری ناکافی) منجر به اسیدوز در محل آلودگی با بکتری است که به‌طور قابل توجهی احتمال ایجاد عفونت را بالا می‌برد. بیماری‌های دیگر همراه بیمار نیز باید در هنگام ارزیابی خطر عفونت، در نظر گرفته شود. بیماران دیابتی دارای اختلال در عملکرد نوتروفیل‌ها و بیماری‌های عروق کوچک هستند، درحالی که بیماران چاق به دلیل خون‌رسانی کم به بافت چربی، دچار اختلال در پرفیوژن بافتی هستند. سوءتغذیه آسیب‌پذیری میزبان به عفونت را افزایش می‌دهد و اعتیاد به الکل، باعث اختلال در پاسخ ایمنی بدن میزبان می‌شود. استفاده از کورتیکواستروئیدهای سیستمیک در بسیاری از بیماری‌ها شایع است. استفاده از استروئیدها، شیمی‌درمانی برای سرطان و سرکوب سیستم ایمنی برای انجام عمل پیوند، همگی تا حد زیادی خطر میزبان برای ایجاد عفونت بعد از عمل جراحی را افزایش می‌دهند. یک بیماری مزمن که باعث تغییر عملکرد سیستم ایمنی بدن شود نیز همانند بیماری ایدز، خطر عفونی بزرگی به دنبال آسیب و جراحی به شمار می‌رود.

علاوه بر حرکت نوتروفیل‌ها به سمت محل آسیب‌دیدگی، پاسخ التهابی سیستمیک دارای مدیاتورهای متعددی است. به دنبال تحریک ماکروفاژهای بافتی، سایتوکاین‌های مختلفی آزاد می‌شوند که دارای اثرات عمیق نظارتی بر آبخش‌های سلولی و هومورال دارند. یکی از بهترین و شناخته‌شده‌ترین

1. microcirculatory
2. obese

میزان عفونت بالاست. چند میکروبی هستند و اغلب نیاز به مداخلات متعدد برای حل و فصل دارند. استراتژی‌های معمول برای پیشگیری از SSI در این گروه به علل و منابع آلودگی باکتریایی ذاتی مربوط می‌شود.

طبقه‌بندی عفونت‌های محل جراحی

SSI ها^۱ بر اساس میزان نفوذ بافتی طبقه‌بندی می‌شوند. استراتژی‌های درمان می‌توانند متفاوت باشند اما معمولاً شامل باز کردن زخم با دبریدمان و درناژ آن است. میزان تهاجم باکتری به بافت نرم اطراف و یا انتشار سیستمیک عفونت، نیاز به آنتی‌بیوتیک خوراکی یا داخل وریدی را تعیین می‌کند. SSI های سطحی و برشی پوست و بافت زیر جلدی را درگیر می‌کنند. از لحاظ بالینی، آن‌ها می‌توانند از یک سلولیت ساده زخم شروع شده تا یک عفونت آشکار زخم بستر بالای فاسیا ادامه پیدا کنند. درمان برای سلولیت‌ها و همچنین زخم‌هایی که به دلیل ترشحات چرکی که دارند و بافت زیرین را درگیر کرده‌اند دوباره باز شده‌اند شامل آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی (به‌طور شایع‌تر برای پوشش گرم مثبت‌ها) می‌شود. آسبه زیر جلدی ممکن است رخ بدهد که نیاز به برش و درناژ خواهد داشت. میزان واقعی بروز این نوع از SSI نامشخص است چراکه بسیاری از آن‌ها به‌صورت سرپایی درمان می‌شوند و هرگز به بانک‌های اطلاعاتی تضمین کیفیت معرفی نمی‌شوند. گرچه این نوع SSI بیشتر در زخم‌های "پاک-آلوده" و "آلوده" ایجاد می‌شود ولی می‌تواند در هر نوعی از زخم‌ها به وجود بیاید. SSI های عمیق شکافی به عضله و فاسیا گسترش

طبقه‌بندی زخم‌های ناشی از جراحی

زخم‌های ناشی از جراحی بر اساس سطح آلودگی باکتریایی به چهار گروه تقسیم می‌شوند. (جدول ۳-۸) این سیستم طبقه‌بندی معمولاً از اسناد و مدارک اتاق عمل استخراج می‌شوند و یک طبقه‌بندی نسبتاً خوب برای شناسایی خطرات عفونت‌های پس از عمل، ایجاد می‌کنند (عفونت محل عمل یا Surgical Site Infection یا SSI). هنگامی که عفونت رخ می‌دهد، منبع آلودگی انواع زخم‌ها، پاتوفیزیولوژی و اغلب گزینش‌های درمانی برای هر کدام را مطرح می‌کنند. زخم‌های "پاک" یا "تعمیم"، شایع‌ترین گروه هستند که شامل برنامه اعمال جراحی غیر اورژانس هستند و در آن‌ها دستگاه و سیستم گوارش (GI) و سیستم مجاری صفراوی مورد تهاجم قرار نمی‌گیرند. بیشترین عفونت‌های محل عمل (SSI) در این گروه را گرم مثبت‌ها تشکیل می‌دهند که از محیط اتاق عمل یا کارکنان منتقل شده‌اند. پوست بیمار نیز یک منبع بالقوه برای آلودگی زخم است. میزان SSI در این گروه باید بسیار کم باشد. زخم "پاک-آلوده"^۲ ثانویه به باز کردن انتخابی دستگاه گوارش و سیستم صفراوی است. فلور باکتری در این گروه درون‌زاد است و منجر به عفونت چند میکروبی می‌شود. زخم "آلوده"^۳ شامل نشت مشخص و چشم‌گیر محتویات دستگاه گوارش، هم قبل از عمل (احشای پرفور) و هم حین عمل، می‌شود. میزان SSI متغیر و وابسته به سطح نشت و حدت عامل بیماری‌زا است. این عفونت‌ها نیز چند میکروبی هستند و در نهایت، زخم‌های "کثیف"^۴ زخم‌هایی هستند که عفونت قبل از مداخله جراحی ایجاد شده است.

TABLE B-3 Classification of Surgical Wounds

Wound	Bacterial Contamination	Source of Contamination	Infection Frequency (%)	Examples
Clean	Gram-positive	Operating room environment, surgical team, patient's skin	3	Inguinal hernia, thyroidectomy, mastectomy, aortic graft
Clean-contaminated	Polymicrobial	Endogenous colonization of the patient	5-15	Elective colon resection, gastric resection, gastrostomy tube, common bile duct exploration
Contaminated	Polymicrobial	Gross contamination	15-40	"Spill" during elective GI surgery, perforated ulcer
Dirty	Polymicrobial	Established infection	40-50	Drainage of intra-abdominal abscess, resection of infarcted bowel

5. Surgical site infection

1. clean
2. Clean-contaminated
3. contaminated
4. dirty

انتخاب شوند. بیمارانی با عفونت‌های عمقی می‌توانند به سرعت مبتلا به عفونت‌هایی با گسترش سیستمیک و سپسیس شوند. تشخیص سریع و درمان برای جلوگیری از مرگ‌میر بیشتر در اثر این عفونت‌ها، لازم است. سی‌تی اسکن (CT) برای زمانی است که از لحاظ بالینی به این عفونت‌ها مشکوک هستیم، ابزار تشخیصی بسیار مفیدی است. بسیاری از مجموعه‌های این‌وله با استفاده از راهنمای‌های رادیوگرافی از سونوگرافی و سی‌تی اسکن، تمایل به تکلیک‌های درناژ از طریق پوست دارند. کنترل منبع عفونت، بهترین حالت است و عفونت در جریان به دنبال آلودگی تجهیزات ایمپلنت شده و یا نشست آنستوموز نیاز به مداخله جراحی دارد.

پیشگیری از عفونت جراحی

آماده‌سازی مکانیکال

پیشگیری از عفونت برای بیماران تحت عمل جراحی برنامه‌ریزی شده و یا کسانی که آسیب‌دیدم‌اند، برای حفظ کیفیت مراقبت درمانی بیمار فوق‌العاده ضروری است. اصول متعددی برای پیشگیری از SSI وجود دارد که در ابتدا با آماده‌سازی درست زخم شروع می‌شود. بسیاری از این عفونت‌های جراحی به‌طور مستقیم با باکتری‌های درون‌زاد فلورای بیمار در ارتباط هستند؛ بنابراین آماده‌سازی مناسب پوست ضروری است. موهای بدن باید برای جلوگیری از تحریک پوست و یا شکست و ایجاد یک پورتال مناسب برای ورود پاتوژن‌ها به زخم بستر، کوتاه شوند و نه اینکه تراشیده شوند. حذف موهای زائد باید قبل از عمل برنامه‌ریزی شده فوراً انجام شود. آماده‌سازی پوست شامل استفاده از محلول پویدین ید (بتادین) و یا استفاده از کلرهگزیدین حاوی محلول برای کاهش فلورای درون‌زا است، پارچه‌های پلاستیکی چسبنده استریل طی پروسیجرهای عروقی برای جلوگیری از تماس گرافت مصنوعی و پوست اطراف، استفاده می‌شوند. کاهش مدت‌زمان عمل و رسیدن به دمای نرمال بدن در طول پروسیجر به‌طور قابل توجهی SSI را کاهش داده است. شواهد اخیر نشان داده است که همچنین کنترل قند خون طی مراقبت‌های قبل و بعد عمل نیز اثرات مثبتی داشته است.

تکنیک درست جراحی نیز تأثیر قابل توجهی در کاهش

می‌یابند. این عفونت‌ها نیاز به باز کردن زخم دارند و اغلب احتیاج به جراحی دریدمان بافت نکروزه خواهند داشت. زخم‌های شکم در معرض خطر بالایی برای نکروز فاسیا و پاره ششگی هستند؛ بنابراین نیاز به مشاهده دقیق زخم بوده و برای برخی از این زخم‌ها لازم است فاسیا را دریدمان کرده و دو سر زخم را به هم نزدیک کنیم. آنتی‌بیوتیک‌ها در این نوع، بیشتر از نوع سطحی همراه با مراقبت مداوم و روزانه محل زخم مورد استفاده قرار می‌گیرند. اشکال شدیدتر این نوع، شامل التهاب نکروزان فاسیا (گسترش عفونت در طول صفحات فاسیایی)، عفونت سیستمیک و سپسیس می‌شود. همچنین کنترل منبع عفونت و دریدمان رادیکال، همراه با استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های چندگانه داخل وریدی ضروری است.

عفونت‌های عضو یا داخل حفرای که به دنبال جراحی اتفاق می‌افتند نیز در زیر عنوان SSI طبقه‌بندی می‌شوند. این عفونت‌ها شامل پری‌توتیت ثانویه، آبسه داخل شکمی و empyema هستند. اغلب این عفونت‌ها مربوط به کنترل ناکافی منبع، با آلودگی باکتریایی اصلی است که نیاز به مداخله جراحی دارند. در زمانی که درناژ زخم یا مندهای درناژ زیر پوستی در دسترس باشد، همیشه نیازی به باز کردن زخم اصلی نیست. با این حال، مجموعه‌های زیر فاسیایی می‌توانند به‌صورت زخم درناژ شده ظاهر یابند و با SSI‌های شکافی عمیق، درمانی که آبسه‌ها تلاش می‌کنند تا خود را از میان فضای عمیق‌تر بخیه‌های فاسیایی بیرون بیاورند، اشتباه شوند. عفونت‌های فضاهای عمیق، علاوه بر درناژ، نیاز به درمان آنتی‌بیوتیکی داخل وریدی نیز دارند. عفونت‌های داخل شکمی، اغلب می‌توانند چندمیکروبی باشند. لذا تا زمانی که نتیجه کشت نهایی و حساسیت مشخص نشد، پوشش آنتی‌بیوتیکی چندگانه را باید به صورت محدود شروع کرد. پوشش‌های بی‌هوازی باید بر اساس محتما ترین منبع و آلوده‌های باکتریایی بومی در نظر گرفته شوند. (برای مثال معده، روده کوچک، کولن و پانکراس). عفونت‌های داخل قفسه سینه، به‌طور کمتر شایعی چندمیکروبی اتفاق می‌افتند و آنتی‌بیوتیک‌های انتخابی باید بر اساس ارگانیزم‌هایی که به‌طور شایع‌تری در هر بیماری برای هر بیمار اتفاق می‌افتند،

TABLE 8-4 Barriers to Prevent SSI and Personal Protection in the Operating Room	
Surgical scrub/hand preparation	
Gloves	
Gown	
Mask	
Cap	
Shoe covers	
Sterile skin preparation	
Sterile barriers/draping/field	
Laminar flow ventilation	
Ultra/violet lighting	
Helmet-based protective suits (ortho/spine)	

در ایالات متحده آمریکا اتفاق می افتد. روش های پیشگیری، شامل پوشیدن دو لایه دستکش، دست نزدن به چاقوها، سوزن و پوشش اسکالپل و دور انداختن اجسام تیز به روش مناسب است و البته بهترین اقدام پیشگیرانه، آگاهی و داشتن دانش و استفاده درست و دقیق از ابزارهای تیز است.

آنتی بیوتیک های قبل و بعد از جراحی

موارد مصرف آنتی بیوتیک های پروفیلاکتیک برای قبل و بعد عمل جراحی، بستگی به میزان مداخله جراحی و میکروبرهای احتمالی برای جراحی غیر اورژانس، دارد. به منظور رسیدن به سطح بافتی و غلظت مناسب باید به دوز کافی آنتی بیوتیک همراه با زمان بندی مناسب برای تزریق آن در محل برش و در طول عمل توجه کرد. به طور کلی، آنتی بیوتیک هایی که پس از رخداد آلودگی تجویز می شوند، برای پیشگیری مطرح نیستند. نشان داده شده است که مصرف آنتی بیوتیک ها قبل از عمل، ریسک SSI را بین ۳۳ تا ۸۰ درصد کاهش داده اند. این کاهش در عفونت منجر به کاهش روزهای بستری در واحدهای مراقبت های ویژه (ICU) و مدت زمان بستری، هزینه های بیمارستان، خطر بستری مجدد و کاهش مرگ و میر شده است.

آنتی بیوتیک ایده آل بیشترین اثر را بر روی آلودگی احتمالی با باکتری دارد و کمترین تأثیر را بر روی بیمار یا میزبان دارد. اثر آنتی بیوتیک بر اساس حداقل غلظت مهار (MIC)^۴ و حداقل غلظت کشندگی (MBC)^۵ اندازه گیری می شود. MIC

4. minimum inhibitory concentration
5. minimal bactericidal concentration

عفونت های بعد جراحی دارد. حذف کامل بافت های مُرده و حذف دقیق هرگونه مواد خارجی در کنترل عفونت بسیار حائز اهمیت است. به همین ترتیب، هموستاز مناسب و لاواژ (شستشو) اخته های بزرگ خون به این دلیل که خون محیط مناسبی برای رشد باکتری هاست، نیز نقش بسیار مهمی در کاهش SSI دارند. نهایتاً، کاهش فضای مرده فیزیولوژیک زخم از طریق لایه لایه بستن^۱ و درناژ^۲ به روش مکش بسته^۳ در پیشگیری از عفونت زخم کمک خواهد کرد. در نهایت، پرفیوژن بافتی کافی و اکسیژن رسانی، اقدامات کلیدی پیشگیرانه ای می باشند. همان طور که قبلاً بحث شد، خطر اصلی برای SSI، طبقه بندی های مختلف زخم جراحی را شامل می شود. (به عنوان مثال، پاک، آلوده-پاک و آلوده). در حالی که اکثراً عفونت زخم بعد از عمل مربوط به عفونت درون زاد بدن بیمار است اما محیط اتاق عمل نیز به افزایش عفونت کمک می کند. این محیط شامل تجهیزات، آب و هوا، تهویه، جراح و پرسنل اتاق عمل است. لباس های اتاق عمل و تکنیک های آسپتیک (استریل) برای به حداقل رساندن منابع آلودگی طراحی شده اند. جدول (۴-۸) موافق را که برای محدود کردن آلودگی های محیط اتاق عمل استفاده می شوند، را نشان می دهد. ضد عفونی دست ها برای جراحی (اسکراب) و استفاده از ژل های آنتی باکتریال شمارش کلونی های فلورای دست را کاهش می دهد. به احتمال قریب به یقین، این کار تلقیح باکتری را در صورت نشت در هر زمان از پروسه جراحی محدود می کند. موارد مورد استفاده معمول شامل دستکش، کلاه، گان، ماسک و کاور کفش هستند. این موارد نه تنها بیمار را محافظت می کنند بلکه همراه با عینک محافظت، جراح و دیگر پرسنل اتاق عمل را مصون می نمایند. نیدل استیک^۴ شدن؛ یکی از خطرات مهم برای کارکنان نظام سلامت است که آن ها را برای ابتلا به بیماری های پاتوژن های منتقله از طریق خون همانند هپاتیت بی و سی و HIV^۵ محتمل می سازد. هپاتیت ب، بالاترین خطر انتقال عفونت و انتقال از طریق فرآورده های خونی را دارد. برآورد شده است که در سال حدود ۸۰۰۰۰ مورد نیدل استیک

1. Layered closure
2. Closed suction drainage
3. Needle steak

به پوشش آنتی‌بیوتیکی ندارند. با این حال، در مواردی که مواد مصنوعی (مانند مش، گرافت‌های عروقی و ابزارهای ارتوپدی) استفاده شده‌اند، برای جلوگیری از آلودگی‌های ابزاری پروفیلاکسی، استفاده می‌شود. خطر ابتلا به عفونت در موارد پاک و تمیز باید کمتر از ۱ درصد باشد. در مورد کیس‌هایی که در آن‌ها خطر ابتلا به حداقل آلودگی درون‌زاد وجود دارد (مانند کیس پاک-آلوده) منبع آلودگی باید در نظر گرفته شود. درگیری احشاء توخالی مانند معده و یا درخت صفراوی^۲ مستلزم اضافه شدن گرم منفی‌ها و باکتری‌های بی‌هوازی است و ریسک SSI در این حالت، سه برابر حالت زخم پاک می‌شود. کیس‌های آلوده شامل نشت چشمگیر از پرفوراسیون روده و درگیری چندمیکروبی باکتریایی است. خطر کلی SSI موارد آلوده ۵ تا ۱۰ برابر بیشتر از موارد پاک است. زخم‌های کثیف دارای آلودگی‌های فعال و عفونت‌های پایدار هستند و دارای بالاترین احتمال برای توسعه آلودگی یعنی تا حدود ۵۰ درصد موارد، می‌باشند. آنتی‌بیوتیک‌ها در این موارد اثرات درمانی دارند. آنتی‌بیوتیک‌ها جانشینی برای تکنیک‌های جراحی نیستند و توجه به جزئیات در مدیریت قبل و بعد از عمل بیمار، بسیار مهم است.

درمان آنتی‌بیوتیکی بعد از عمل، فقط تا کمتر از ۲۴ ساعت ادامه دارد برای اکثر موارد جراحی، تزریق آنتی‌بیوتیک برای بیشتر از ۲۴ ساعت نه تنها بر روی SSI تأثیری ندارد، بلکه باعث ایجاد مقاومت آنتی‌بیوتیکی می‌شود. در مداخلات جراحی خاص، مانند جراحی قلب، استفاده از آنتی‌بیوتیک ممکن است از ۴۸ ساعت ادامه یابد. در جراحی کولرکتال، افزایش تزریق آنتی‌بیوتیک بعد از جراحی به دو دوز، ریسک ابتلا به عفونت را تا ۶۰ درصد کاهش می‌دهد. در زمانی که آنتی‌بیوتیک‌ها برای درمان یک عفونت فعلی بکار گرفته می‌شوند، پروفیلاکسی را تا زمانی که بافت‌های خاصی، عوامل مشخص دیگری را نشان نداده‌اند، ادامه می‌دهیم. اگر لازم باشد، استفاده از عامل پروفیلاکسیک باید برای درمان عفونت ماندگار تعدیل شود، مانند اتفاقی که برای آپاندیسیت پاره شده می‌افتد، تغییر حالت از پروفیلاکسی به درمان باید به‌درستی در جدول ثبت و مستندسازی شود.

1. mesh

2. Biliary tree

حداقل غلظت لازم برای این است که به‌طور آشکار رشد باکتری تحت شرایط معمولی و معین مهار شود. MBC حداقل غلظت لازم برای ریشه‌کن کردن ۹۹/۹ درصد باکتری‌ها در یک زمان معین است. به‌منظور اینکه از سطح سرمی و بافتی آنتی‌بیوتیک اطمینان حاصل کنیم، یک ساعت قبل از برش آنتی‌بیوتیک‌های اولیه تجویز می‌شوند. پروسیجرهای طولانی، بر اساس فارماکوکینتیک عامل انتخابی احتیاج به دوزهای مجدد دارند. آنتی‌بیوتیک مناسب باید به خوبی تحمل شود (تولرانس بالا) و ایمن باشد، دارای نیمه عمر بالا باشد و دارای طیف ضد میکروبی مناسب برای پروسیجر غیر اورژانس باشد. خلاصه‌ای از دستورالعمل‌های پذیرفته‌شده در جدول (۸-۵) آورده شده است. سفالوسپورین خط اول درمان در افراد بدون حساسیت و آلودگی شدید برای عفونت‌هایی است که با احتمال بالایی با آن‌ها مواجه خواهیم شد. طیف پوششی آنتی‌بیوتیک، گاهی اوقات احتیاج به یک آنتی‌بیوتیک دوم دارد. تجویز آنتی‌بیوتیک قبل و بعد از عمل، نیاز به درک مناسبی از نوع کیس و سطح آلودگی آن دارد (جوع کنید به جدول ۸-۳). موارد تمیز با خطر آلودگی کم، احتیاجی

TABLE 8-5

Prophylactic Antibiotic Selection for Elective Surgery

Surgical Procedure	Approved Antibiotics
Cardiac or vascular	Cefazolin, cefuroxime or vancomycin
Hip/knee arthroplasty	Cefazolin, cefuroxime or vancomycin
Colon	Cefotetan, cefoxitin, ampicillin/subclavam or eripenem OR Cefazolin or cefuroxime + metronidazole If β -lactam allergy: Clindamycin + aminoglycoside or quinolone or aztreonam OR Metronidazole with aminoglycoside or Metronidazole + quinolone
Hysterectomy	cefotetan, cefazolin, cefoxitin, cefuroxime or Ampicillin/subclavam If β -lactam allergy: Clindamycin + aminoglycoside or quinolone or aztreonam OR Metronidazole + aminoglycoside or Metronidazole + quinolone OR Clindamycin monotherapy
Special Considerations	For cardiac, orthopedic and vascular surgery, if the patient is allergic to β -lactam antibiotics, vancomycin or clindamycin are acceptable substitutes.

Current (2008) guidelines for prophylactic antibiotic selection established by The Surgical Care Improvement Program initiative of the Federal Center for Medicare and Medicaid Services.

گزارش‌ها و جستجوهای انجام‌شده بر اساس داده‌های بیمارستان‌ها هستند و انطباق آن‌ها به‌طور دقیق نظارت‌شده است.

عقون مستقر و ماندگار

عقون‌های جراحی به دو گروه تقسیم می‌شوند: عقون‌های حاصل از محیط و عقون‌های بیمارستانی. دسته اول عقون‌های التهابی فعال هستند که از قبل وجود داشته‌اند و در بسیاری از کیس‌ها دلیلی هستند که بیمار به خاطر آن‌ها احتیاج به درمان دارد. عقون‌های بیمارستانی در نتیجه و یا تحت درمان به وجود می‌آیند که به آن‌ها عقون‌های "نازوکومیال"^۳ نیز گفته می‌شود. همه عقون‌هایی که بعد از جراحی اتفاق می‌افتند، به‌عنوان عقون‌های نازوکومیال نامیده می‌شوند؛ بنابراین یک پری‌تونتیت که در نتیجه یک دیورتیکولیت پدید می‌آید، یک عقون اکتسابی از محیط و یک آبسه داخل صفاتی که در نتیجه نشت آناستوموز کولونی به وجود می‌آید، یک عقون بعد از جراحی به‌دست‌آمده از بیمارستان است.

چند نکته باید برای انتخاب آنتی‌بیوتیک برای درمان عقون مستقر و ماندگار رعایت شود. نمونه‌گیری و حساسیت به آنتی‌بیوتیک باید برای همه عقون‌های ماندگار بررسی شود و در صورت مشاهده و کشف یک آنتی‌بیوتیک با طیف محدود و اثربخشی بالا، باید برای آن ارگانیسم خاص استفاده شود (محدودسازی درمان). باین حال، با توجه به انتخابی بودن محیط از مایشگاه، تست از مایشگاهی همیشه با اثربخشی کلینیکال تطابق ندارد. عوامل دیگری که در هنگام انتخاب یک عامل درمانی ضد باکتریایی باید در نظر گرفته شوند عبارت‌اند از: نفوذ بافتی، غلظت دارو، عملکرد اندام‌ها که موجب سوخت‌وساز یا دفع دارو می‌شوند و سمیت ذاتی عامل. به دلیل پیچیدگی و تعامل این متغیرها، اغلب از یک داروساز بالینی برای کمک به انتخاب یک آنتی‌بیوتیک درمانی مناسب کمک خواسته می‌شود. صرف نظر از داروی انتخاب‌شده، یک ارزیابی روزانه مداوم از پاسخ بیمار به درمان، از استانداردهای ضروری مراقبت است. اگر علائمی برای بهبود بیمار مشاهده شد، آن درمان را ادامه می‌دهیم اما اگر شواهد کم یا هیچ

عوارض جانبی آنتی‌بیوتیک‌های پروفیلاکسی می‌تواند بین بازه شوک آنافیلاکسی و واکنش شدید به داروها باشد تا یک واکنش آلرژیک و التهابی خفیف به‌صورت راش جلدی. ظهور باکتری مقاوم به دارو یا پیشرفت یک کلستریدیوم دیفیسیل، متداول نیست چراکه مصرف به قبل و بعد از عمل محدود می‌شود. اگر هر کدام از این عوارض جانبی رخ دهد، باید آنتی‌بیوتیک مورد استفاده را با آنتی‌بیوتیک دیگر و یا درمان مؤثر دیگری جایگزین کرد و یا مصرف آن را به‌طور کامل قطع کرد. ظهور ارگانیسم‌های مقاوم به دارو، مربوط به استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها به مدت طولانی است، خصوصاً زمانی که یک آنتی‌بیوتیک وسیع الطیف به‌طور طولانی‌مدت، بدون هیچ شواهد بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرد تلاش‌هایی که برای جلوگیری از گسترش این پدیده استفاده می‌شود عبارت‌اند از: استفاده از آنتی‌بیوتیک‌هایی با طیف محدود، دوزهای بالایی MIC، استفاده در زمان کوتاه. در اغلب موارد جراحی، آنتی‌بیوتیک‌ها یک کمک‌کننده به شمار می‌روند. به‌تازگی، برنامه بهبود مراقبت جراحی (SCIP)،^۴ به‌عنوان یک طرح ملی بهبود کیفیت، توسط مرکز فدرال درمان و خدمات پزشکی (CMS)^۵ اجرا شد. هدف از این برنامه استفاده از پروتکل‌های استاندارد مبتنی بر شواهد، برای کاهش بروز عوارض جراحی تا ۲۵ درصد بود. این برنامه با تمرکز بر چهار عنصر کلیدی اجرا شد: پیشگیری از عفونت جراحی، عوارض جانبی قلبی، پیشگیری از حوادث ترومبوآمبولیک و پیشگیری از پنومونی بعد از عمل. شش شاخص کیفیت کلیدی مربوط به مدیریت قبل و بعد از عمل بیماران جراحی وجود دارد، که به عفون‌های جراحی مربوط می‌شود:

۱. تزریق آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسیک ۶۰ دقیقه قبل از برش
۲. آنتی‌بیوتیک پروفیلاکسیک سازگار با دستورالعمل‌های مورد تأیید
۳. توقف پروفیلاکسی تا ۲۴ ساعت پس از جراحی
۴. برداشت درست مو (clipping)
۵. کنترل قند خون برای جراحی قلب
۶. تنظیم کردن دمای بدن، برای جراحی‌های کولورکتال (normothermia)

درمان (ذات‌الریه، آسبه داخل شکمی و غیره) و موجودات مسبب احتمالی برای آن عفونت خاص است. داشتن دانش در مورد باکتری‌های خاص هر واحد بیمارستان و الگوهای مقاومتی ایجادشده توسط آن‌ها، در این زمینه می‌تواند با ارزش باشد.

اهمیت انتخاب آنتی‌بیوتیک می‌تواند به‌طور مستقیم با نتایج مرتبط باشد. به‌عنوان مثال، تا ۳۰٪ از بیماران مبتلا به عفونت خونی مربوط به کاتتر، درمان ضد میکروبی نامناسب داشته‌اند. میزان مرگ‌ومیر این بیماران در مقایسه با بیمارانی که پوشش ضد میکروبی مناسب داشته‌اند، بیش از دو برابر است، یعنی ۶۲٪ در مقابل ۲۸٪، در ابعاد بزرگ. یافته‌های بسیار مشابه برای بیماران مبتلا به پنومونی ناشی از ویتیلانور (VAP) نشان داده شده است. اساساً، اگر آنتی‌بیوتیک تجزیه اشتباه انتخاب‌شده باشد و یا تأخیر در شروع آنتی‌بیوتیک درست رخ دهد، خطر مرگ‌ومیر از ۳۰ درصد به ۵۰ درصد افزایش می‌یابد؛ بنابراین، تشخیص زودهنگام و مناسب و درمان عفونت باید به یک اولویت عمده در بیماران بعد از عمل تبدیل شود. با توجه به اهمیت عوارض، مرگ‌ومیر و هزینه‌های مرتبط با عفونت بعد از عمل، در صورت امکان، پیشگیری بهترین درمان است.

تب بعد از جراحی

تبی که در دوره بعد از عمل رخ می‌دهد می‌تواند نشانه اولیه یک عفونت درحال رشد باشد. شش راه سنتی "WS" که در جدول (۸-۶) ذکر شده، یک رویکرد مناسب برای کمک به شناسایی علل تب ارائه کرده است. همواره بالا رفتن زودرس دما به علت آتکتازی ریه است که معمولاً به دنبال افزایش تنفس عمیق، سرفه و یا مکش در پاسخ به ترشحات روشن

TABLE 8-6 The "W's" of Postoperative Fever

Site/Source	Postoperative Timing (days)
Wind	1-2
Water	2-3
Wound	3-5
Walking	5-7
"W" abscess	7-10
Wonder drugs	Anytime provided other etiologies have been ruled out

شواهدی برای بهبودی مشاهده نکردیم هم در دارو و هم در محل عفونت درمان شده باید تجدید نظر شود.

مقاومت آنتی‌بیوتیکی، موضوع مهمی در درمان عفونت جراحی است. مقاومت بدین معنی است که یک تغییر ساختاری و یا سوخت‌وساز در میکروارگانیسم ایجاد می‌شود که باکتری را قادر به مقاومت در برابر اقدامات ضد میکروبی داروهای خاصی می‌کند. گسترش مقاومت معمولاً توسط انتقال مواد ژنتیکی از طریق تبادل پلاسمید از دیگر ارگانیسم‌ها و یا جهش‌های کروموزومی خودبه‌خود صورت می‌گیرد. هنگامی که جهش مقاومت برای داروی مورد استفاده در جمعیت میکروبی رخ می‌دهد، ادامه استفاده از آنتی‌بیوتیک باعث رشد ارگانیسم‌های مقاوم در برابر از بین رفتن باقی‌مانده گروه حساس میکروبی می‌شود. عملکرد بالینی در رابطه با انتخاب دارو و مدت درمان در جلوگیری و یا حداقل به تأخیر انداختن گسترش مقاومت میکروبی از اهمیت بالایی برخوردار است. درمان سیستمیک با آنتی‌بیوتیک تنها زمانی استفاده می‌شود که شواهدی از علائم سیستمیک عفونت وجود داشته باشد. در اکثر عفونت‌های جراحی درناز و دریدمان این درمان‌های مکانیکی، به‌عنوان مداخله درمانی اولیه و آنتی‌بیوتیک‌ها به‌عنوان کمکی استفاده می‌شوند. با چند مورد استثناء، آنتی‌بیوتیک درمانی نباید فراتر از ۱۰ تا ۱۴ روز استفاده شود زیرا استفاده این چنین، تنها بروز طیف‌های مقاوم را بیشتر می‌کند.

عفونت‌های ناز و کومیال

سپسیس یک علت عمده مرگ در ICU است و تخمین زده شده است که بیش از ۲۰۰،۰۰۰ نفر در هر سال در اثر سپسیس جان خود را از دست می‌دهند. میزان مرگ‌ومیر در اثر سپسیس شدید همراه با شوک و تروما بین ۲۵ تا ۵۰ درصد باقی می‌ماند. درمان عفونت‌ها عمدتاً حمایتی است، مانند کنترل محل عفونت‌ها با درناژ و یا دریدمان، آغاز درمان با آنتی‌بیوتیک مناسب و حمایت از اندام از دست‌رفته. انتخاب آنتی‌بیوتیک تجزیه صحیح برای نشانه‌های صحیح بیماری می‌تواند تأثیر قابل توجهی در نتیجه عفونت‌های جراحی داشته باشد. انتخاب آنتی‌بیوتیک درست، تابع شواخت بیماری‌های همراه پزشکی، نوع بیمار، محل عفونت تحت

راه هوایی، رخ می‌دهد. تب بعد از عمل جراحی مرتبط با دستگاه ادراری، ترومبوفیت وریدهای عمقی و فلبیت داخل وریدی محل کاتتر به‌عنوان منابع بالقوه اشاره می‌کند. توسعه عفونت عمقی و یا آبسه، معمولاً به‌عنوان یک تظاهر دیرتر اتفاق می‌افتد. تب دارویی، رویداد غیر معمولی است که فقط زمانی که همه علل آشکار دیگر تب را رد کردیم، به آن مشکوک می‌شویم. تب بعد از عمل، مستلزم یک معاینه، آزمایش و بررسی دقیق نمودارها، برای شناسایی علت تحرک است. درمان با آنتی‌بیوتیک، تنها زمانی آغاز می‌شود که یک ارگانسیم خاص شناسایی شود.

عفونت محل جراحی (SSI)

SSI در ۲ درصد تمام عمل‌های جراحی رخ می‌دهد و برای علت ۲۰ درصد از تمام عفونت‌های بیمارستانی، منجر به افزایش هزینه‌های درمان و افزایش مدت‌زمان بستری به‌طور متوسط برای ۳ تا ۷ روز می‌شود. با توجه به عوارض و هزینه‌های مرتبط با این عفونت‌ها، پیشگیری نکته کلیدی است که در بخش آنتی‌بیوتیک‌های بعد از عمل در این فصل بحث شد. در اکثر موارد، تشخیص عفونت زخم، با معاینه موضعی میسر می‌شود. ارتیم و ترشحات چرکی، نشان‌دهنده تشخیص عفونت است. عفونت‌های موضعی معمولاً به درناژ ساده و تغییرات مکرر بانسمان پاسخ می‌دهند. درگیری فاسیای نیازمند دربریدمان جراحی است. در تمام موارد، کشت‌های باکتریایی باید انجام شوند و آنتی‌بیوتیک‌ها بر آن اساس تنظیم می‌شوند.

پنیومونی‌های مرتبط با بیمارستان و ونتیلاتور
پنیومونی ناشی از بیمارستان (HAP) و (VAP)^۱ تا ۵ درصد از بیماران جراحی را درگیر می‌کند. VAP یک عفونت جدی است که در بیماران جراحی اتفاق می‌افتد. بروز این اتفاق حدود ۵ تا ۱۰ درصد است اما در موارد تروماهای شدید و با بیماران جراحی که نیاز به تهویه مکانیکی طولانی‌مدت به دنبال آسیب و یا بیماری ریوی قبلی دارند، ممکن است تا ۴۰ درصد برسد. میزان مرگ‌ومیر VAP می‌تواند بین ۱۵ تا ۴۰ درصد باشد. تلاش در امر پیشگیری، به توسعه یک

گروه از مداخلات منجر شد که به نظر می‌رسد زمانی که همه با هم انجام می‌شوند، تأثیر بیشتری نسبت به زمانی که هر کدام جداگانه استفاده می‌شوند، دارند. چهار جزء اساسی در این گروه وجود دارد: (۱) ارتفاع سر نسبت به تخت به میزان ۳۰ درجه، (۲) استراحت آرام‌بخش روزانه و ارزیابی برای قطع دستگاه از مریض، (۳) پروفیلاکسی برای زخم استرسی^۲، (۴) پیشگیری از ترومبومبولی وریدی. پایبندی به این توصیه‌ها، کاهش قابل توجهی در طول زمانی که بیماران نیاز به کمک دستگاه تنفس مصنوعی دارند، را نشان می‌دهد که منجر به کاهش در میزان VAP می‌شود.

تشخیص VAP در بیماران جراحی ممکن است مشکل باشد. یک تشخیص بالینی بر اساس معیارهایی مانند تب، لکوسیتوز، رنگ‌آمیزی گرم خلط و رادیوگرافی قفسه سینه یافته، ممکن است ممکن است تنها تشخیص ۶۰ درصد از بیماران را تأیید کند؛ بنابراین، تلاش‌های سریع در به دست آوردن نمونه‌های عمیق بروش و کشت دقیق مورد نیاز است. یک آسپیراسیون کمی بروش که بیشتر از ۱۰^۵ ارگانسیم / میلی‌لیتر را در ترشحات تشخیص دهد، نشان‌دهنده عفونتی کشنده است. هنگامی که VAP تشخیص داده شود، آنتی‌بیوتیک آزمایشی احتمالی باید انتخاب شود. این تا حد زیادی مبتنی بر ریسک داشتن ارگانسیم‌های مقاوم در بیمار، خواهد بود. به‌طور کلی، بیمارانی که کمتر از ۷ روز در بیمارستان هستند، در معرض خطر کمی هستند و انتخاب آنتی‌بیوتیک باید بر اساس تجارب محلی و بیمارستانی صورت پذیرد. بیمارانی که تحت تضعیف سیستم ایمنی بوده‌اند و یا به مدت ۱۰ روز یا بیشتر در بیمارستان بوده‌اند در معرض خطر بالایی برای عفونت با ارگانسیم‌های مقاوم هستند. در این تنظیم، پوشش آنتی‌بیوتیکی آزمایشی باید شامل استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متیسلین (MRSA)^۳ و انواع مقاوم در برابر سوییهای گرم منفی، باشد. هنگامی که ارگانسیم مسبب عفونت، توسط کشت شناسایی شد، آنتی‌بیوتیک آزمایشی پس از آن باید در دقیق‌ترین و محدودترین طیف ممکن انتخاب شود. مکش مکرر راه هوایی، بخشی جدایی‌ناپذیر از درمان VAP است. درمان با آنتی‌بیوتیک‌های مخصوص به مدت ۸ روز برای

3. ulcer stress

4. methicillin-resistant Staphylococcus aureus

1. Hospital-associated pneumonia

2. Ventilator-Associated Pneumonia

امپیم (empyema)

تجمع مایع در پلورا (افیوزن پلورا) در بیماران با جراحی پیچیده معمولاً اتفاق می‌افتد. بسیاری از این موارد به دنبال افزایش حجم، افیوزن‌های همراه (به‌عنوان مثال بعد از اسپلکتومی) و یا افیوزن پاراپنومونیک اتفاق می‌افتند. هنگامی که یک بیمار بعد از عمل جراحی با علائم عفونت (برای مثال تب، لکوسیتوز و غیره)، تجمع مایع در پلورا را همراه دارد، ترکیب مایع باید توسط thoracentesis تعیین شود. افیوزن ترانسودالی به علت افزایش فشار هیدرو استاتیک بوده و کم پروتئین است، در حالی که، افیوزن اگزوداتیو به دلیل افزایش نفوذپذیری است و پروتئین زیادی دارد. تعیین لاکتات دهیدروژناز (LDH)، قند، pH، شمارش سلول، و رنگ‌آمیزی گرم مایع می‌تواند به تشخیص اگزودا کمک کند. افیوزن اگزودالی به دلیل التهاب PH کمتر ۷.۲ و گلوکز کمتر از ۶۰ میلی‌گرم / دسی‌لیتر و یا LDH بیشتر از سه برابر سطح سرمی دارد. آن‌ها ممکن است رنگ‌آمیزی یا کشت مثبت داشته باشند اگرچه در یک‌سوم از بیماران با empyema، ارگانیسم‌ها در مایع دیده نمی‌شوند. در بیماران علامت‌دار و یا بیمارانی که افیوزن با حجم زیاد (بیش از ۵۰ درصد از همی توراکس) همراه با نشانه‌های اگزودا در نمونه‌گیری thoracentesis، درناژ دقیق فضای پلورا باید انجام شود. در برخی شرایط، تکرار thoracentesis مناسب است اما معمولاً جراحی درناژ با جراحی قفسه سینه، همراه با تصویربرداری و یا توراکتومی و دکورتیکاسیون انجام می‌شود. تشخیص معمولاً با سی‌تی‌اسکن و شناسایی یک اجماع پلورال لکوله با الگوی حلقه‌ای در اطراف ۲ تأیید می‌شود. (شکل ۸-۱) آنتی‌بیوتیک‌ها باید بر اساس متناسب‌ترین نوع به مایع پلورا و یا کشت‌های تراشه انتخاب شوند.

عفونت‌های داخل شکمی

شایع‌ترین علت عفونت‌های داخل شکمی در بیماران جراحی، سوراخ و یا نشت احشاء توخالی است که منجر به رشد باکتریایی داخل حفره صفاقی می‌شود. دو پاسخ برای این حالت وجود دارد: تشکیل آبسه یا پریتونیت جنرال. پریتونیت بیشتر به‌صورت اولیه،

بیشتر بیماران مناسب است، اما فقدان علائم بالینی واضح و روشن از موفقیت در درمان، مانند بهبود پارامترهای تھوپه یا تصفیه ریبوی، نیاز به تکرار کشت و تنظیم آنتی‌بیوتیک دارد.

عفونت‌های دستگاه ادراری

عفونت‌های مجاری ادراری (UTI) اغلب در بیماران جراحی تشخیص داده می‌شود و به‌ندرت در نتیجه شرایط فیروبوزیک خاصی اتفاق می‌افتند. با این حال، وقوع عفونت ادراری هزینه‌هایی را به مراقبت‌های بیمارستانی تحمیل می‌کند. بزرگ‌ترین عامل خطر برای ابتلا به عفونت دستگاه ادراری، حضور یک سوند در مثانه است. پیشگیری، مستلزم جاگذاری آسپتیک (ضد عفونی شده)، نگهداری از سیستم درناژ بسته و رعایت بهداشت روزانه مجرای ادراری است. به این دلیل که فشار قابل توجهی برای حذف کاتتر ادراری در اوایل دوره پس از عمل به بیمار داده می‌شود، داده‌های کمی در حمایت از استفاده مداوم از سوند ادراری در بیماران وجود دارد. در صورت عدم وجود علائم سیستمیک عفونت، عفونت ادراری معمولاً در صورت امکان به حذف ضد عفونی‌کننده و حذف سوند ادراری پاسخ می‌دهد. کلونی‌زاسیون در ادرار که به دنبال وجود کاتتر دائمی به وجود می‌آید، به‌طور معمول، احتیاج به درمان ندارد. تشخیص عفونت ادراری، پس از عمل با کشت کمی، بیش از ۱۰۰،۰۰۰ ارگانیسم / میلی‌لیتر ادرار در نظر گرفته می‌شود. در بیماران جراحی که در آن مجاری ادراری آن‌ها تجهیزاتی گذاشته‌شده، تعداد کلونی بالاتر از این تعداد دیده می‌شود. با این حال، در صورت عدم وجود گرفتگی عملی و یا آناتومیک در جریان ادرار، تب بعد از عمل حتی با کشت مثبت دستگاه ادراری نباید مرتبط شود و منابع دیگر تب باید در این حالات بالینی مدنظر قرار گرفته شود. پسودوموناس، سرایتا و دیگر ارگانیسم‌های گرم منفی مقاوم به آنتی‌بیوتیک‌ها، پاتوزن معمول یافت شده در کشت‌ها هستند و آنتی‌بیوتیک درمانی، احتیاج به کشت خاص با حساسیت بالا دارد. درمان سیستمیک معمولاً در غیاب کشت خون مثبت به تعویق می‌افتد.

ثالویه، به‌طور کلی نشان‌دهنده شکست در درمان هستند و به همین دلیل مقاومت آنتی‌بیوتیکی و ارگاناسم‌های غیر معمول مانند MRSA، سودوموناس، کاندیدا و انتروکوک در آن‌ها شایع است.

تشخیص عفونت‌های داخل شکمی بعد از عمل، ممکن است بسیار دشوار باشد. یافته‌های فیزیکی ممکن است به دلیل کاهش سطح هوشیاری و یا عدم درک به دلیل درد بعد از عمل، خطا داشته باشند. تشخیص باید در هر بیمار با جراحی اخیر شکم یا هر بیمار در معرض خطر کاهش جریان خون احشایی (وازیروسورها یا شوک طولانی‌مدت) که علائم سپسیس یا اختلال در عملکرد یک ارگان (دیسسترس تنفسی، تاکی کاردی فوق بطنی و اختلال در عملکرد کلیه یا کبد) را دارند، در نظر گرفته شود. آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف باید به سرعت برای هر بیماری که بعد از عمل، نشانه‌های عفونت سیستمیک را دارد، شروع شود. کشت خون باید در هر بیمار با علائم سپسیس سیستمیک انجام شود اما از موزن تشخیصی اولیه CT همراه با PO و کنتراست IV است، معمولاً سی‌تی اسکن نشان می‌دهد که چه نوع از کنترل منبع عفونت، مورد نیاز است، درناژ پوستی که توسط سونوگرافی یا سی تی هدایت می‌شود، مداخله اولیه انتخابی برای آبسه‌های در دسترس موضعی است. کنترل منبع در جین عمل در این موارد مورد نیاز است (۱) پریتونیت جنرال، (۲) وجود یک منبع آلودگی جاری مانند پارگی روده یا نشت آناستوموتیک فیستول (۳) بافت مرده محتاج به دبریدمان (۴) شکست درناژ از راه پوست. در تمام موارد، پریتونیت، کنترل منبع اصلی یک گام ضروری در طرح درمان است. آنتی‌بیوتیک سیستمیک، به‌تنهایی نمی‌تواند درمان کافی باشد.

عفونت اکسپانی از محیط^۱

عفونت پوست، بافت نرم و ایمن‌سازی کتاری

عفونت‌های شایع بافت نرم در جدول (۷-۸) خلاصه‌شده است. عفونت بافت نرم، با توجه به ایجاد یک شکاف در سد پوست، در ابتدا با انتشار سلولیت پدید می‌آید. رنگ‌پردگی ارتم سلولیت بر اثر گروه A استرپتوکوک‌ها است که به درمان



FIGURE 8-1. CT scan of chest demonstrating left pleural collection with compressed atelectatic lung consistent with empyema.

ثالویه و یا ثالویه تقسیم‌بندی می‌شود. یک مثال از پریتونیت اولیه، پریتونیت باکتریایی خودبه‌خودی است که بدون نشت ترشحات دستگاه گوارش در حفره صفاقی رخ می‌دهد (غیر معمول در بیماران جراحی)، معمولاً تک میکروبی است، و در بیماران الکلی مزمن دیده می‌شود. پریتونیت ثانویه چند میکروبی است و به دنبال نشت ارگاناسم‌های روده از دستگاه گوارش یا آلودگی در اثر کاتترهای ساکن (سوند صفاقی) رخ می‌دهد. پریتونیت ثالویه در بیماران بدحال رخ می‌دهد و حداقل ۴۸ ساعت بعد از اقدامات آشکار و مناسب تداوم و یا عود می‌یابد، چند میکروبی بوده و بیشتر به معنی شکست دفاعی میزبان است تا عدم کنترل منبع عفونت.

تغییر در محیط لومن روده از محیط پروگزیمال هوازى به محیط بی‌هوازى، تعداد گروه باکتریایی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و در نتیجه مسبب تولید ارگاناسم‌هایی برای ایجاد آبسه داخل شکمی یا پریتونیت ثالویه بسته به محل آلودگی می‌شود. عفونت‌های حاصل از قسمت پروگزیمال دستگاه گوارش (معه، دوازدهه، کیسه صفرا و قسمت پروگزیمال روده کوچک) حاوی گرم مثبت‌ها و گرم منفی‌های هوازى و بی‌هوازى اختیاری هستند که قادر به رشد به هر دو شرایط هوازى و بی‌هوازى هستند. عفونت‌های قسمت دیستال روده کوچک، مربوط به گرم منفی‌های هوازى و بی‌هوازى اختیاری هستند. آلودگی‌های کولنی، عفونت‌های بی‌هوازى اختیاری و بی‌هوازى اجبارى تولید می‌کنند. پریتونیت‌های

TABLE 8-7 Common Soft Tissue Infections

Infection	Etiology	Typical Organism(s)	Physical Findings	Treatment
Cellulitis	Break in skin barrier	<i>Streptococcus</i>	Warm to touch, diffuse erythema, tenderness	Systemic antibiotics and local wound care
Furuncle, carbuncle	Bacterial growth within skin glands and cysts	<i>Staphylococcus</i>	Localized induration, erythema, tenderness, swelling with purulent drainage	Incision and drainage, systemic antibiotics
Hidradenitis suppurativa	Bacterial growth within apocrine sweat glands	<i>Staphylococcus</i>	Multiple small localized subcutaneous abscesses, drainage, commonly from axilla and groin	Incision and drainage of small lesions, systemic antibiotics, large areas will require wide local excision and skin grafting
Lymphangitis	Infection within lymphatics	<i>Streptococcus</i>	Diffuse swelling and erythema of distal extremity with areas of inflamed streaks along lymphatic channels	Local wound care, systemic antibiotics, removal of any foreign body, elevation of extremity
Gangrene, NSTIs	Destruction of healthy tissue by virulent microbial enzymes	Synergistic: <i>Streptococcus</i> / <i>Staphylococcus</i> Mixed aerobic/anaerobic <i>Clostridium</i>	Neurotic skin/vascula, swelling and induration, foul smelling discharge, crepitus with subcutaneous emphysema, frequently with toxic systemic signs and symptoms of sepsis	Radical debridement/ amputation of involved tissues, aggressive local wound care with frequent debridement as necessary, parenteral broad-spectrum antibiotics

آن‌ها به‌صورت تک میکروبی اتفاق می‌افتند.

دو NSTI تک میکروبی مطرح هستند که مستلزم توجه

خاص می‌باشند. عفونت استرپتوکوکی گروه A و کلوستریدیال

میونکروز، گانگرن استرپتوکوکی نکروزان به‌ندرت در بیماران

جراحی اتفاق می‌افتد. این عفونت‌ها با اربتمای nonblanching،

تاول و نکروز پوست مشخص می‌شوند. اربتمای nonblanching

نشان‌دهنده ترومبوز جریان خونی مغزی زیر پوست است.

جراحی دبریدمان گسترده منطقه آسیب‌دیده همراه با پنی سیلین

و کلیندامایسین با دوز بالا در محل زخم، اقدام مناسبی برای

درمان است. انجام رنگ‌آمیزی گرم از تاول و بافت در حین

دبریدمان، برای تشخیص جزئه جزء این عفونت از سایر

عفونت‌های نکروزان و ساختارهای پوست مفید است.

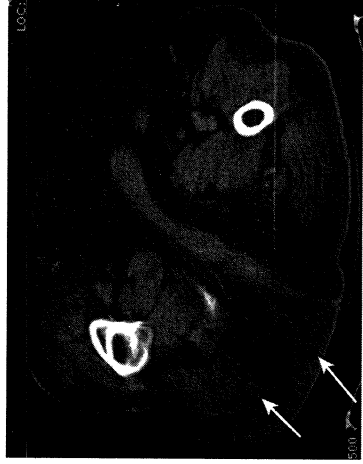


FIGURE 8-2. CT scan of pelvis demonstrating gas and fluid along fascial planes in the perineum consistent with the diagnosis of Fournier's gangrene.

۲. اربتم non-blanching اربتمی است که وقتی به آن فشار وارد می‌کنیم

نابیند نشود.

پنی سیلین پاسخ می‌دهند/استافیلوکوک با ترشح چرک فاحش (pus) نیز ممکن علت سلولیت باشد. ضایعات چرکی، علاوه بر درمان آنتی‌بیوتیکی، نیاز به برش موضعی و درناژ دارند.

به‌طور فزاینده/استافیلوکوکوس/اورتوس مقاوم به متی سیلین و اکتسای از جامعه (cMRSA) ارگانسمی است که با استفاده بیش از حد آنتی‌بیوتیک‌ها به وجود می‌آید.

عفونت‌های بافت نرم که با حمله پاتوژها، ایسکمی بافتی

و علائم سیستمیک دیده می‌شوند. به‌طور کلی عفونت نکروزان

بافت نرم نامیده می‌شوند (NSTIs). چهار نوع NSTI عبارت‌اند از

سلولیت نکروزان، التهاب غلاف، میوزیت و واسکولیت. همگی

اورژانس‌های جراحی می‌باشند که نیاز به احیای تهاجمی

مایعات، تجویز آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف و دبریدمان

جراحی گسترده بافت نکروزه دارند. طبق معاینات فیزیکی،

بیشترین یافته بالینی درد است. سلولیت مقدم به ایجاد تاول،

تغییر رنگ پوست و ایجاد کریپت ظاهر می‌شود. تشخیص

بر پایه معاینات بالینی است اما یافته‌ای آزمایشگاهی (مانند

لکوسیتوز و هاپیوناترمی) و مشاهده التهاب نامتقارن بافت،

تجمع مایع در طول صفحات فاسیایی و کانون‌های نهفته

گاز در سی‌تی‌اسکن، از یافته‌های بالینی حمایت می‌کنند.

گانگرن فورنیه، اصطلاحی است که به‌طور خاص به NSTI به

دستگاه تناسلی و کف لگن نسبت داده می‌شود (شکل ۲-۸).

اکثریت این عفونت‌ها، چندمیکروبی هستند اما ۲۰ درصد

1. Necrotizing Soft Tissue Infections

TABLE 8-B Tetanus Risk by Wound Type

Age Type	Tetanus Prone		Non-tetanus Prone	
	>6 hr	<6 hr	Onset	Sharp/clean
Contaminants (soil, saliva)	Present	Absent	Absent	Absent
	Extensive abrasion			
	Burns or frostbite			

کرد. کسانی که طی ده سال گذشته واکسینه نشده‌اند باید ایمونوگلوبولین (انسان) کزاز را دریافت کنند. استفاده سیستمیک آنتی‌بیوتیک برای کلستریدیا، باید برای تمام کسانی که زخم مستعد کزاز دارند، برای از بین بردن باسیل کزاز باقی‌مانده مورد توجه و استفاده قرار گیرد.

آبسه پستان

آبسه پستان که با تندر نس موضعی شدید، تورم و قرمزی همراه با توده تظاهر یابد، یک عفونت استافیلوکوکی شایع بافت نرم است. زنان پس از زایمان به‌طور خاص در معرض خطر این عفونت در دوران شیردهی هستند. آبسه پارانشیم پستان در اثر ترومانیز همراه با نکروز چربی متعاقب رخ می‌دهد. گسترش آبسه پستان در یک زن که در زمان شیردهی نیست، باید پزشک را در مورد امکان وجود یک بدخیمی زمینه‌ای آگاه کند. آنتی‌بیوتیک‌ها به درمان سلولیت کمک می‌کنند، اما برش فوری و درناژ نیز برای درمان آبسه مورد نیاز است. به‌طور معمول، دیوار آبسه باید در زمان درناژ نمونه‌برداری شود. از آنجایی که دیوار آبسه دارای جریان خون مجزایی نیست، رساندن آنتی‌بیوتیک‌ها، سلول‌های سفید خون و اکسیژن کاملاً محدود است. تأخیر در مداخله جراحی، ممکن است باعث نکروز مقادیر زیادی از بافت پستان شود.

آبسه پری رکتال

این آبسه‌ها عفونت‌هایی هستند از کریپت‌های کانال‌انورکتال و به‌صورت توده‌های دردناک در منطقه اطراف مقعد ظاهر می‌شوند. آبسه‌های پری رکتال، می‌توانند به لگن، در بالای اسفنکتر مقعد گسترش یابند و نیز می‌توانند در بیماران دیابتی و کسانی که سیستم ایمنی سرکوب‌شده دارند، کشنده باشند. آبسه‌های پری رکتال،

کلستریدیا، میونکروز، یا کلستریدیا، سلولیت عفونت‌های تهدیدآمیز برای جان بیمار هستند که با نکروز بافت و کریپت‌هایی که به سرعت پیشرفت می‌کنند مشخص می‌شوند (مانند گانگرن گازی). در صورتی که یک روز بعد از جراحی و یا حتی دقیقاً بعد از آسیب به وجود بیابند، به‌طور شایعی در اثر زخم‌های سوراخ به وجود می‌آیند و میزان مرگ‌ومیر بالایی دارند. درمان آن با تأکید بر ترکیب پنی‌سیلین بالا (به ویژه کلستریدیوم پرفرنس) همانند عفونت GAS و سایر NSTI‌ها است. برای بیمارانی که

به پنی‌سیلین حساسیت دارند، کلیندامایسین و تایگسیکلین - گلیکسیکلین مرتبط با تتراسایکلین - جایگزین‌های مناسبی هستند. درمان با اکسیژن پرفشار به‌طوری که غلظت اکسیژن به‌طور موضعی بسیار بالا برود، علاوه بر اینکه به‌طور مستقیم باعث نابودی باکتری‌ها می‌شود، انفجار اکسیداتیو گلبول‌های سفید را هم افزایش می‌دهد و این تکنیک به‌طور مکرر، برای درمان NSTI‌ها، به‌طور عمومی و برای کلستریدیا، میونکروز و GAS به‌طور خاص، استفاده می‌شود اما نمی‌تواند جایگزین دربریدمان جراحی شود. ایمن‌سازی توکسوئید کزاز، همراه با جراحی دربریدمان، بدون بستن اولیه زخم، از بروز کلستریدیا، میونکروز و سلولیت پیشگیری می‌کند. آنتی‌توکسین کزاز برای بیمارانی که در معرض خطر بالا برای عفونت زخم بوده و سابقه ایمن‌سازی نامشخصی دارند، تجویز می‌شود.

کزاز

کزاز (lockjaw) در اثر آگزوتوکسین تولیدشده توسط کلستریدیوم تتانی ایجاد می‌شود. پس از یک دوره کمون ۲-۷ روز تا چند هفته‌ای، مجموعه‌ای از علائم اولیه مانند بی‌قراری، سردرد، سفتی عضله ماستر و انقباضات عضلانی در منطقه‌ای از زخم پدید می‌آید. اسپاسم‌های تند و عمومی عضلات تونیک، ظرف مدت ۲۴ ساعت دنبال می‌شوند و با توقف حاد تنفسی به اوج خود می‌رسند. گام کلیدی در مدیریت این مورد، پیشگیری از تولید آگزوتوکسین در دربریدمان و ضد عفونی زخم‌ها در تمام بافت‌های مرده، یا آلوده و همچنین برنامه ایمن‌سازی مناسب است. طبق توصیه کمیته ترومای کالج، جراحان آمریکایی (جدول ۸-۹)، همه بیمارانی که مستعد زخم کزاز هستند (جدول ۸-۸) پروفیلاکسی کزاز را دریافت خواهند

TABLE 8-9 Guide to Tetanus Prophylaxis in Routine Wound Management Among Adults Aged 19-64 Years

Characteristic	Clean, Minor Wound		All Other Wounds*	
History of Absorbed Tetanus Toxoid (doses)	Tdap or Td†		Tdap or Td†	
Unknown or <3 doses	Yes	No	Yes	Yes
≥3 doses	No†	No	No†	No

*Such as, but not limited to, wounds contaminated with dirt, feces, soil, and saliva; puncture wounds; avulsions; and wounds resulting from missiles, crushing, burns, and frostbite.

†Tdap (tetanus, diphtheria, pertussis) is preferred to Td (tetanus, diphtheria) for adults who have never received Tdap. Td is preferred to TT (tetanus toxoid) for adults who received Tdap previously or when Tdap is not available. If TT and TIG (tetanus immune globulin) are both used, tetanus toxoid absorbed rather than tetanus toxoid for booster use only (fluid vaccine) should be used.

‡Yes, if >10 years since the last tetanus toxoid-containing vaccine dose.

§Yes, if >5 years since the last tetanus boost-containing vaccine dose.

Adapted from CDC. Morbidity and Mortality Weekly Report. Recommendations and Reports December 15, 2006/Vol. 55/No. RR-17. Preventing Tetanus, Diphtheria, and Pertussis Among Adults: Use of Tetanus Toxoid, Reduced Diphtheria Toxoid and Acellular Pertussis Vaccine. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP).

به بروز عوارض شدید شوند (جدول ۸-۱۰). پارونشیا^۱ یک عفونت استافیلوکوکی ناخن‌های پرگزیمال است که از سولکوس مرز ناخن تجاوز می‌کند. درناژ همراه با برداشتن قسمتی از ناخن‌های کاشته شده یا مصنوعی و کمپرس آب گرم، درمان مناسبی برای این مورد است. آبسه زیر ناخن در نتیجه تمديد پارانشیای عقیق است و توسط نوسان زیر ناخن تشخیص داده می‌شود. فلون‌ها؛ عفونت‌های عمیقی هستند که در فضای پالپ بندهای انتهایی ایجاد می‌شوند. این عفونت‌ها معمولاً بعد از صدمات نافذ بندهای انتهایی اتفاق می‌افتند و با درناژ درمان می‌شوند. برداشتن ناخن معمولاً برای انجام درناژ مناسب انجام می‌شود. عفونت نادیده گرفته شده انگشت، ممکن است منجر به تنوسیتوویت (عفونتی که در امتداد غلاف تاندونی انگشت ادامه می‌یابد)، منجر شود. درناژ مستلزم باز کردن غلاف در طول انگشت برای جلوگیری از تکثیر تاندون است.

درهای پیچیدهای دارند و معمولاً برای انجام آزمایش و درناژ مناسب، احتیاج به بیهوشی عمومی دارند. به‌طورمعمول، پوشش آنتی‌بیوتیکی وسیع الطیف که هر دو گروه هوازی و بی‌هوازی را هدف قرار دهد برای باکتری‌های همراه با درناژ و سلولیت‌های اطراف آبسه مورد نیاز است. عفونت مهاجم می‌تواند منجر به تکثیر بافت زیر پوستی شود که برای رهایی از آن احتیاج به دریدمان گسترده است. در این شرایط، می‌توان برای جلوگیری از تغذیه (soilage) بیشتر آن ناحیه و نیز جلوگیری از بی‌اختیاری مدفوع در صورتی که تکثیر اسفکتر را نیز درگیر کرده باشد، می‌توان از درصورتی که تکثیر اسفکتر را نیز درگیر کرده باشد، می‌توان از

عفونت دست‌ها

عفونت دست‌ها، به‌طور کلی، اگرچه تهدیدکننده زندگی نیستند، اما می‌توانند در اثر دست رفتن، بافت، اسکار و انقباض منجر

TABLE 8-10 Common Hand Infections

Location	Signs	Treatment
Felon	Swollen, indurated, tense, throbbing distal finger; point tenderness	I & D over length of phalanx along side of finger
Paronychia	Pulp space of digits Skin over mantle of nail and lateral nail folds	I & D at base of nail; removal of nail if infection beneath nail
Tenosynovitis	Throbbing, pain with movement; entire finger swollen; tenderness over sheath; finger held semiflexed	I & D over length of sheath and bursa; systemic antibiotics usually indicated
Facial space	Tenderness of involved space; swelling over region involved; limited motion	I & D along surface lines of projection; systemic antibiotics indicated
Human bites	Injury site wound; induration and swelling; purulent drainage; limited motion	Wide debridement and irrigation; systemic antibiotics and tetanus immunization indicated
I & D, incision and drainage.		

جراحات نافذ و انتشار از یک کمپارتمان فاسیایی به هم پیوسته می‌تواند منجر به عفونت در یکی از سه کمپارتمان‌های عمقی در دست شود. عفونت فضای تناری می‌تواند به‌طور مستقیم باعث درد و تورم در قسمت برآمدگی تنار شود. برای کاهش درد و کشش تاندون انگشت شست در حالت ایداکشن قرار می‌گیرد. از دست رفتن تفرع طبیعی دست در اثر تنش و تورم دردناک کف دست، نشان‌دهنده یک آبسه میدیالمار است. به‌ندرت، فضای هاپیوتنار، همراه با تورم و حرکات دردناک برآمدگی هاپیوتنار، به این صورت تظاهرات می‌یابد. برش فوری و درناژ برای این عفونت‌ها ضروری است، همچنین در ادامه آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف آزمایشی به دنبال کشت به‌طور معمول بین ۷ تا ۱۰ روز، بسته به میزان پاسخ ادامه خواهد داشت.

گزش دست انسان بسیار رایج است و ماهیت عفونی بالقوه آن نباید دست کم گرفته شود. آلودگی این زخم‌ها با فلورا ی چندمیکروبی هوازی و بی‌هوازی دهان می‌تواند منجر به عفونت‌های تهاجمی عمقی و به دنبال آن تئوسینوویت شود. شششوی فراوان، دبریدمان بافت مرده، بالا گرفتن دست و آنتی‌بیوتیک‌های وسیع الطیف به‌منظور کاهش احتمال بروز عوارض عفونی ضروری هستند. گزش انسان تنها آسیب نافذ است که به بستن اولیه احتیاج ندارد. فلورای دهان انسان، حاوی پاتوژن‌های تهاجمی است. *Eikenella corrodens* ارگانیزمی است که به خاطر چرک غلاف تاندون که منجر به تخریب گسترده بافت آن می‌شود، شناخته شده است. دست‌ها و اندام فوقانی می‌توانند توسط گازگرفتگی حیوانات آسیب ببینند. دبریدمان و شششوی (همانند گزش) ضروری است اما پاتوژن‌ها بیشتر گونه‌های پاستورلا ی هوازی در سگ‌ها و گربه‌ها هستند.

عفونت پا

عفونت پا در نتیجه آسیب مستقیم به پا و به‌طور شایع‌تری از اختلالات مکانیکی و متابولیک در بیماران دیابتی پدید می‌آید. بهترین روش پیشگیری از عفونت‌های مرتبط با تروما، ضد عفونی زخم در زمان آسیب است. عفونت ماندگار توسعه‌یافته نگارانی در مورد وجود جسم خارجی یا استئومیلیت زمینه‌ای

را افزایش می‌دهد. رادیوگرافی ساده می‌تواند اکثر اجسام خارجی باقی‌مانده را نشان دهد اما سونوگرافی، سی‌تی‌اسکن و تصویربرداری سی‌تی‌اسکن برای مشخص کردن اجسام غیر حساس به پرتو^۱ لازم است. برای بهبودی باید مکان همه اجسام خارجی آلوده تعیین و بیرون کشیده شود. زمانی که استئومیلیت توسط تخریب استخوان در رادیوگرافی ساده و یا اسکن استخوان مشخص شود، احتیاج به دبریدمان جراحی دارد.

عفونت پا در بیماران مبتلا به دیابت، به دلیل مشکلات نوروپاتی، تغییرات استخوانی ناشی از آن و اختلال عروقی که در این جمعیت پدید می‌آید و منجر به زخم‌های ایسکمیک می‌شود و زخم‌های مرتبط با فشار، شایع است. زخم‌های وجه پلانتر جلوی پا زیر سر متاتارس یک زخم تپیکال مرتبط با فشار است. معاینه کامل پای آلوده باید برای اندازه‌گیری میزان درگیری عروقی و اختلال عصبی انجام شود. عفونت فضای پلانتر ممکن است به صورت عفونت دورسال ظاهر شود و در این صورت همه سلولیت‌های دورسال باید برای احتمال وجود یک منشأ پلانتر، ارزیابی شوند. استئومیلیت، یک حالت شایع در عفونت پای دیابتی است، پس هر عفونی باید از نظر درگیری استخوانی بررسی شود. کشت از بافت درگیر (نه فقط سواب سطحی) همراه با آنتی‌بیوتیک چندگانه، دبریدمان و درناژ باید انجام شود. به دلیل شیوع بالای *سودوموناس* در این بیماران، درمان اولیه باید این عفونت را از بین ببرد. تلاش‌ها باید در جهت حفظ اندام در این بیماران تمرکز یابد، چراکه قطع عضو یک نتیجه مکرر از این عفونت پیچیده است. این تلاش‌ها باید با مدیریت هم‌زمان درگیری عروق پروگزیمال انجام شود. آنتی‌بیوتیک‌ها به‌تنهایی بدون پانسمان زخم، اصلاح نقاط فشار یا پوشش ارتوتیک در دبریدمان جراحی و بهبود جریان شریانی برای درمان مفید نیستند.

عفونت مجاری صفراوی

عفونت مجاری صفراوی معمولاً به دنبال گرفتگی مجرای صفراوی شامل مجرای سیستیک و مجرای صفراوی مشترک است. باکتری‌هایی که اغلب درگیر هستند شامل

پریتونیت حاد

پریتونیت حاد در زمانی که باکتری‌ها در فضای استریل حفره صفاقی حضور یابند، رخ می‌دهد. باین حال، پریتونیت می‌تواند به شدت متغیر باشد و همین‌طور قسمت‌های مختلف روده، باکتری‌ها، مواد شیمیایی و تراکم متفاوتی از میکروارگانیسم‌ها دارند؛ بنابراین نباید تمام بیماری‌هایی را که به‌عنوان پریتونیت تقسیم‌بندی می‌شوند را به‌عنوان یک بیماری واحد در نظر گرفت. به همین ترتیب همان‌طور که قبلاً بحث شد، پریتونیت به سه دسته اولیه، ثانویه و ثالثیه تقسیم می‌شود. پریتونیت می‌تواند باعث درد حاد شکم، معمولاً همراه با تب و لکوسیتوز شود؛ اما این علائم در پریتونیت ثالثیه به دلیل عدم کفایت دستگاه ایمنی دیده نمی‌شود.

آزمایش شکم یک تندرزن همراه با گارنیک ارادی و همچنین یک تندرزن برگشتی (rebound) را نشان می‌دهد. گارد غیر ارادی (سفتی تخته مانند) مشخصه پریتونیت ژنرالیزه است. گرافی ایستاده قفسه سینه معمولاً یک هوای آزاد (pneumoperitoneum) را در زیر همی دیافراگم در همراهی با پارگی GI نشان می‌دهد و مقادیر کم pneumoperitoneum به راحتی توسط سی‌تی‌اسکن مشخص می‌شود (شکل ۳-۸)، که ممکن است در ابتدا رادیوگرافی ساده مشخص نباشد.

پرفوراسیون زخم‌های گاستروپتونال با درد حاد شکم، بدون سابقه قبلی درد شکم ظاهر می‌شود. نزدیک ۸۰ درصد بیماران در عکس ایستاده قفسه سینه، pneumoperitoneum دارند. پرفوراسیون، به اسید معده، صفرا و همچنین میکروفلورای دهان شامل قارچ‌ها (اگر بیمار دارای آکلریدیا باشد و یا تحت درمان سرکوب اسید باشد) اجازه می‌دهد تا به پریتونئوم و همچنین رتروپرتونئوم (بسته به جای زخم) دسترسی پیدا کنند. اگر بیمار قادر به تولید اسید باشد در ۱۲ ساعت اول پریتونیت، یک پاسخ به سوزش در اثر مواد شیمیایی، بدون کشت باکتری در حفره صفاقی ست. اگر پرفوراسیون بیشتر از ۱۲ ساعت ادامه داشته باشد، رشد باکتری‌ها به دنبال آلودگی حاضر و خروج باکتری‌ها به یک محیط فلزایی‌تر در فضای صفاقی، رخ می‌دهد. عمل جراحی در ترمیمی پرفوراسیون برای کنترل منبع عفونت الزامی است. زخم مرتبط با پرفوراسیون باید از نظر

اشرسیا کلاسی، گوندهای کلیسیلا و گوندهای انتروکوکوس است، این در حالی است که بی‌هوازی‌ها کمتر شایع هستند. آنتی‌بیوتیک‌های استفاده‌شده به‌عنوان مکمل برای جراحی و یا مداخله آندوسکوپی برای درمان مناسب می‌باشند. در این مورد یک سفالوسپورین مانند سفازولین و سفوکسیتین می‌تواند یک درمان مناسب اولیه باشد. پیپراسیلین نیز در شرح بالایی در صفرا دارد و اغلب برای عفونت‌های مجرای صفراوی استفاده می‌شود.

کوله سیستیت حاد شایع‌ترین عفونت التهابی مجرای صفراوی است. این حالت به‌عنوان یک پروسیجر التهابی ثانویه در نتیجه گرفتگی مجرای سیستیک، به دلیل سنگ صفراوی آغاز می‌شود. باکتری به دام افتاده التهاب را به یک عفونت مهاجم تبدیل می‌کند. Empyema کیسه صفرا زمانی رخ می‌دهد که صفرای آلوده خارج نشود و منجر به اتساع چرکی شود. افزایش فشار داخل لومنی همراه با عفونت باکتریایی مهاجم به دیواره نیز می‌تواند خون‌رسانی به دیواره کیسه صفرا (که می‌تواند منجر به ایسکمی، نکروز و سوراخ شدن آن شود) را مختل کند. پیشگیری از این عوارض باید با مداخله جراحی انجام شود.

عفونت پروگزیمال، نسبت به مجرای صفراوی مشترک در بیماری سنگ (سنگ مجرای صفراوی) می‌تواند منجر به کلانژیت صعودی شود. علائم بیماران با تب حاد، درد شکم در ربع فوقانی سمت راست و برقان (سه‌گانه شارکوت) به علاوه افت فشار خون و تغییر وضعیت ذهنی به نام علائم پنج‌گانه رینولد^۱ شناخته می‌شود. بیمارانی که تظاهر سیسیس و شوک سپتیک همراه با تاپایداری همودینامیک دارند، برای حفظ فشار متوسط شریانی، احتیاج به احیای داخل وریدی مایعات و مدیریت وازوپرسورها دارند. مداخله فوری جراحی برای بررسی گرفتگی ضروری است. مجرای مشترک باید توسط عمل بار (common bile duct exploration)، مندهای رادیولوژیک از راه پوست (قرار دادن کاتتر داخل کبدی از راه پوست) و روش‌های آندوسکوپی^۲ تخلیه شود. کوله سیستکتومی باید بعد از رفع پاتولوژی سپتیک بیمار انجام شود.

1. Charcot's triad
2. Reynold's pentad
3. endoscopic retrograde cholangiopancreatography with stone extraction and sphincterotomy of the ampulla of Vater



FIGURE 8-4. Localized psoas abscess following appendectomy for perforated, gangrenous appendicitis.

دهد، در ربع تحتانی سمت راست احساس درد و tenderness داشته باشند. آنتی‌بیوتیک درمانی برای هر دو گروه هوازی (بیکالای) و بی‌هوازی (*Bacteroides fragilis*) را گانایسم‌های روده تنظیم شود. درمان بستگی به همودینامیک مریض و وجود یا عدم وجود یک مجموعه موضعی با احتیاج به درناژ پوستی، دارد. بیماران بدون تجمع موضعی، باید سریعاً تحت عملیات کنترل منبع عفونت قرار گیرند. درناژ خارجی (برای مثال Jackson-Pratt [JP] drain) برای نشت منشر صفای بدون تجمع موضعی بی اثر است.

به این دلیل که تراکم فلورای هوازی و بی‌هوازی کولن بسیار بالاست (کتوم < سیگمویید < چپ < عرضی < راست) پرفوراسیون کولن همراه با پریتونیت منتشر از بدخیم‌ترین انواع پریتونیت است. بیماران معمولاً تظاهر پریتونیت همراه با ناپایداری همودینامیک و اغلب شوک سپتیک را دارند. بعد از احیای حجم و شروع آنتی‌بیوتیک‌های چندگانه سیستمیک و در مواردی بازگرداندن فشار متوسط شریانی با وازوپرسور ها (نوراپی نفرین و وازوپرسین) عملیاتی به‌طور کلی برای مدیریت پرفوراسیون، درناژ مجموعه چرکی و دریدمان بافت غیر قابل رشد و آلودگی مدفوعی در حفره صفائی انجام می‌پذیرد. اتیولوژی ممکن است بسیار مختلف باشد (ایسکیمی، دیورتیکولیت، پرفوراسیون سرطان کولن و غیره) و یافته‌های سی‌تی‌اسکن نیز می‌توانند ضخیم شدگی

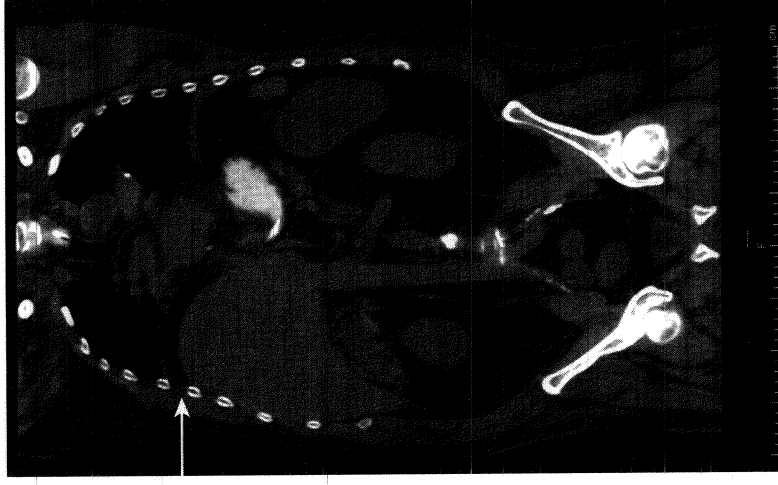


FIGURE 8-3. Coronal imaging of the abdomen with free intraperitoneal air under the right hemidiaphragm.

عفونت هلیکوباکتر پیلوری بررسی شوند. آنتی‌بیوتیک درمانی ارگانایسم‌های هوازی و بی‌هوازی دهان برای پرفوراسیون‌های زیر ۲۴ ساعت مناسب است. عفونت مستقر همراه با پریتونیت و آبسه، نیاز به آنتی‌بیوتیک درمانی برای بیش از ۲۴ ساعت را نشان می‌دهد. نکته‌ای که باید به آن اشاره شود این است که در بیماران دارای اکلریدیا (درون‌زاد و یا ناشی از دارو)، درمان ضد قارچی آزمایشی باید سریعاً انجام شود.

آپاندیسیت حاد منجر به تحریک موضعی آپاندیس پرفوراسیون شده، آپاندیس معمولاً منجر به پریتونیت عمومی می‌شود. در صورت عدم انجام درمان مناسب، پرفوراسیون می‌تواند تا ۲۴ ساعت بعد از شروع علائم رخ دهد. بیماران به‌طور معمول در زمانی که پرفوراسیون رخ نداده باشد، علائم تحریک حاد و منتشر صفائی را نشان می‌دهند. در حالی که زمانی که پرفوراسیون همراه با آبسه اطراف آپاندیس (شکل ۴-۸) رخ

به دلیل افزایش استفاده از آنتی‌بیوتیک‌های چندگانه برای بسیاری از علل عفونی، گسترش قارچ‌ها به‌عنوان پاتوژن‌های فرصت‌طلب نیز در بین بیماران جراحی افزایش یافته است. بیماران تحت سرکوب سیستم ایمنی، بیمار تحت شیمی‌درمانی و بیماران ناتوان مسن نیز در معرض خطر بالایی هستند. به دلیل طبیعت قارچ‌ها که در همه‌جا حضور دارند، تشخیص کلونی آن‌ها از ته‌اجم دشوار است. دستگاه گوارش فوقانی و پوست منابع بالقوه کلونیزاسیون قارچی هستند. از آنجا که آن‌ها اغلب از این مناطق در فرهنگ معمول، خون و یا روش فرهنگ کمی جدا شده که اغلب برای تعیین عفونت ته‌اجمی واقعی مورد نیاز است. به این دلیل که این فضاها در کشت معمولی ایزوله هستند، کشت خون و متد کشت کمی برای تشخیص عفونت مه‌اجم ضروری است.

بیشتر عفونت‌های قارچی خودمحدودشونده هستند و

نیاز به حداقل درمان دارند (به‌عنوان مثال، دستگاه ادراری، واژینیت قارچی، درماتیت، عفونت‌های قارچی ناخن و برفک). این عفونت‌ها معمولاً مربوط به گونه‌های منتخب هستند. داروهای متداول برای درمان‌ها، شامل فلوکونازول، کنو کونازول، میکونازول، و نیستاتین است. عفونت‌های قارچی شدیدتر، شامل هیستوپلاسموز، بالستومایکوز، منتریت کریپتوکوکال و اسپریتیلیزیس است. برای این موارد، اقدامات درمانی ته‌اجمی‌تر مورد نیاز است که شامل عوامل ضد قارچ وریدی مانند آمفوتریسین B، وریکونازول، کاسپوفونژین یا میکافونژین می‌شود. شدیدترین اشکال عفونت‌های قارچی نیاز به دبریدمان جراحی دارند. زخم‌های سوختگی قارچی و عفونت‌های مه‌اجم بافت نرم نیاز دبریدمان رادیکال و سریع، همگی دارای بافت آلوده هستند. میزان مرگ‌ومیر با این عفونت‌ها به‌خصوص در بیماران دچار نقص سیستم ایمنی، بالا است. بروز ریوی بیماری قارچی نیز زمانی که به یک توده یا آسبه در حفره رییه، مانند اسپریتیلوما یا کوکسیدیومایکوزیس همراه باشند، ممکن است نیاز به عمل برداشتن آن قسمت داشته باشند. همین‌طور درمان ترکیبی با ضد قارچ سیستمیک و جراحی مورد نیاز است. این عفونت‌ها در درجه اول مربوط به بیماریانی با بیماری‌های مزمن ناتوان‌کننده و یا دچار نقص ایمنی است که در آن‌ها با وجود انجام اقدامات درمانی، مرگ‌ومیر بالایی وجود دارد.



FIGURE 8-5. CT scan of abdomen with pneumatosis intestinalis visualized at the hepatic flexure of the colon.

دیواره روده، پیچیدگی مزانترو، پنوماتوز روده‌ای (شکل ۵-۸)، تجمع‌ات اطراف کولنی و pneumoperitoneum را نشان دهد. پرفوراسیون کولن چپ و سیگموئید، معمولاً نیاز به برداشتن آن سگمان و انحراف مسیر حرکت مدفوع دارد. بیماران انتخاب‌شده‌ای که تظاهر پرفوراسیون موضعی (شامل پرفوراسیون مزو کلوئیک) داشته باشند، در صورتی که نشانی آن‌ها به‌طور مناسب تخلیه شده باشد، در مرحله اول بدون مداخله جراحی مدیریت می‌شوند.

پریتونیت ممکن است با انواع مختلفی از دلایل دیگری به‌غیر از موارد ذکر شده در بالا رخ دهد. اگر یافته‌های فیزیکی پریتونیت را نشان دهند، قبل از بررسی رادیولوژیک و شناسایی منبع، لاپاراتومی گزینه ایده‌آلی است (به‌عنوان مثال لاپاراتومی اکتشافی). به‌منظور کاهش مرگ‌ومیر و ناخوشی مریض، تشخیص سریع پریتونیت و تسریع در مداخله جراحی بر انتظار برای یافته‌های رادیولوژیک به‌منظور تشخیص ارگان مقصر، ارجحیت دارد. اکسپلور و مشاهده مستقیم، به آسانی ما را به سمت تشخیص، اتیولوژی و درمان مناسب راهنمایی می‌کند.

عفونت‌های قارچی

عفونت‌های قارچی به‌طور کلی در بیماران جراحی ناشایع هستند. باین‌حال، شیوع و شدت آن‌ها در حال افزایش است.

عفونت‌های ویروسی

تشخیص و درمان عفونت‌های ویروسی است که معمولاً در حیطه عمل جراح نیست، مگر در مورد بیماری که به شدت دچار نقص سیستم ایمنی هستند که در آن‌ها عفونت تهاجمی ممکن است یک علت باکتریایی را تقلید کند. بااین حال، به دلیل مواجهه شغلی کارکنان حیطه مراقبت‌های بهداشتی با بیماری‌هایی که با هیپاتیت یا HIV آلوده هستند، نیاز به درک درستی از مسیر انتقال آن‌ها دارد، به‌طوری که بتوانند اقدامات پیشگیرانه مناسب را انجام دهند. اقدامات احتیاطی استاندارد از جمله استفاده از تجهیزات حفاظت فردی، احتمال انتقال ویروس به کارکنان حیطه مراقبت‌های بهداشتی را کاهش می‌دهد. آسیب‌های ناخواسته (به‌عنوان مثال، نیدل اسپیک، پارگی با یک تیغ اسکالپل، تکه‌ای از استخوان و یا شی میله‌ای یا سوراخ کننده) مستلزم درمان فوری و بی‌درنگ از جمله ارزیابی توسط وزارت بهداشت و درمان شغلی کارکنان به‌منظور گزارش رویداد، منبع آن و ارزیابی کارکنان مراقبت‌های بهداشتی، و در نظر گرفتن تجویز داروی پروفیلاکتیک در حین انتظار برای آزمایش‌ها است. هیپاتیت B، HIV و سه بیماری شایع ویروسی هستند که جراح باید برای حفظ سلامت خود در مورد آن‌ها، دانش کافی داشته باشد. ویروس هیپاتیت بی DNA داره، از بزرگ‌ترین نگرانی‌های یک جراح است، زیرا خون و یا بدن و مایعات بدن، راه اصلی انتقال آن هستند. در ۱۰ تا ۱۵ درصد از بیماران آلوده، یک حالت مزمن از حامل و ناقل بودن بیماری پدید می‌آید که گاهی به فرد توانایی انتقال عفونت را به اندازه یک طول عمر می‌دهد. بسیاری از این حاملین مزمن در نهایت، دچار سیروز، بیماری کبدی end-stage، و یا کارسینوم هیاتوسلولار می‌شوند. یک عفونت حاد ممکن است به نارسایی کبدی فولمینانت و مرگ منجر شود. هنگامی که عفونت هیپاتیت B ایجادشده باشد، درمان‌های مؤثر بسیار محدود هستند؛ بااین حال، یک واکسن بسیار مؤثر هیپاتیت B برای افرادی که در معرض ویروس هیپاتیت B هستند در دسترس است. همه کارکنان مراقبت‌های بهداشتی که در معرض خطر هستند، باید واکسیناسیون همراه با پیگیری‌های مداوم تیتراژ برای اطمینان از مصونیت خود را انجام دهند.

هیپاتیت C، ویروس RNA داره، خطری مشابه هیپاتیت B را

به دنبال دارد چراکه آن نیز توسط خون و مایعات بدن منتقل می‌شود. اگرچه عفونت حاد ویروس هیپاتیت C به‌طور کلی خفیف یا مخفی است اما حالت مزمن در حدود ۶۰٪ از بیماران رخ می‌دهد. در این بیماران، هیپاتیت مزمن فعال و سیروز به‌طور معمول رخ می‌دهد. افزایش خطر ابتلا به سرطان کبد در افراد مبتلا به سیروز و هیپاتیت C وجود دارد. از آنجا که هیچ واکسنی برای این بیماری وجود ندارد و همین‌طور بیش از ۴ میلیون نفر در ایالات متحده مبتلا به هیپاتیت C مزمن هستند، بسیار مهم است که کارکنان بهداشتی، اقدامات احتیاطی استاندارد را در تمام برخورد‌های خود با بیماران رعایت کنند. برخی سروتپ‌های هیپاتیت C، در اوایل مواجهه به درمان تهاجمی با اینترفرون گاما پاسخ می‌دهند؛ و این یک استثناء در ریشه‌کن کردن کامل ویروسی است.

عفونت‌های ثانویه به HIV که یک رترو ویروس است، تبدیل به یک نگرانی عمومی شده است. اگرچه درک ما از این بیماری ویروسی و درمان آن همچنان در حال تکامل است، روشن است که خون و مایعات بدن راه اولیه انتقال آن است؛ بنابراین، این بیماری یک خطر بالقوه برای ارائه‌دهندگان مراقبت‌های جراحی مطرح است. با چند مورد استثناء، عفونت HIV در اثر پیشرفت، تبدیل به بیماری بالینی ایمنی می‌شود که یک بیماری کشنده است. با وجود تلاش‌ها و موفقیت‌های گسترده و مداوم و در حال تحول در زمینه شیمی درمانی‌های ضد ویروسی که طول مدت زندگی را به‌طور قابل توجهی برای بیماران مبتلا به عفونت HIV افزایش داده است، اما همچنان پیشگیری، مؤثرترین استراتژی باقی مانده است. استفاده از اقدامات احتیاطی استاندارد برای محدود کردن مواجهه کارکنان بهداشتی با خون و مایعات آلوده بدن بیماران، یک عامل اصلی در جهت اقدامات پیشگیرانه در سراسر محیط بیمارستان است.

اختلال چند ارگانی

تظاهرات بالینی عفونت‌های حاد جراحی به‌طور معمول، اغلب با کنترل منبع عفونت و آنتی‌بیوتیک‌های سیستمیک حل می‌شوند. زمانی که محصولات پیش التهابی، دارای التهاب غیر قابل کنترل باشند و یا سرکوب سیستم ایمنی به‌طور

گسترش یافته که برای آن‌ها ارزیابی توسط جراح و مداخله‌های جراحی الزامی است، می‌گویند. به‌طور کلی SSI ها، رویدادهای نادری در عمل‌های جراحی برنامه‌ریزی شده هستند؛ در حالی که، پروسیجرهای اورژانس همراه با آلودگی‌های باکتریایی فاحش در معرض خطر بسیار بالاتری برای توسعه عفونت بعد از عمل می‌باشند. بسیاری از این‌ها دست کم احتیاج به باز کردن زخم جراحی و مراقبت روزانه محل زخم دارند. زیر مجموعه کوچکی از اینها احتیاج به درپدمان و درناژ، همراه با استفاده کمکی از آنتی‌بیوتیک‌های کمکی دارند. نظارت دقیق زخم در آن دسته از بیماران که در معرض خطر بالای برای ابتلا به عفونت هستند، ضروری است. شناسایی سریع و درمان به موقع، عوارض مربوط به عفونت جاری را محدود می‌کند استراتژی‌های متعددی که در پیشگیری از عفونت بکار گرفته می‌شوند بر اساس پروتکل‌هایی بر طبق شواهد موجود طراحی شده‌اند. نظارت‌های دولتی نیز به احتمال زیاد در آینده برای محدود کردن SSI به عنوان یک عارضه جدی بعد از عمل، رو به افزایش خواهد بود.

انواع دیگر عفونت‌های جراحی می‌توانند از سلولیت شروع شود تا عفونت‌های فضای عمقی از گان‌ها که همگی نیاز به تکنیک‌های مختلف و بی‌شمار درمان از جمله آنتی‌بیوتیک‌های خوراکی، برش و درناژ (آبسه زیر جلدی)، درپدمان رادیکال (التهاب نکروزان غلاف یا پاکرانیات نکروزان)، حذف اندام (به عنوان مثال، آپاندیسیت یا کولیت) دارند. تشخیص به موقع و درمان سریع محدود می‌کند. عوارض التهابی، بعد از عفونت این بیماری‌ها محدود می‌کند. عوارض التهابی، بعد از عفونت SIRS و سندرم زجر تنفسی حاد [ARDS]^۱ در ICU رو به افزایش هستند، چرا که بیماران بدحال مدت بیشتری را در آنجا می‌مانند. آینده عفونت‌های جراحی احتمالاً با مشکلات بیشتری در اثر مقاوم شدن میکروارگانیسم‌ها به داروهای بیشتر، سایتوکاین‌ها و نوسانات التهابی و افزایش ایمنی بدن، مواجه خواهد بود. هرچند تلاش‌های تحقیقاتی تاکنون اثربخشی خود را در همه این عرصه‌ها ثابت نکرده‌اند. تداوم نیاز به درپدمان و کنترل منبع عفونت توسط جراح، نقشی محوری را به پزشک، در مدیریت این بیماری‌های متنوع اعطا کرده است.

3. Acute Respiratory Distress Syndrome

1. Systemic Inflammatory Response Syndrome
2. Multiple Organ Dysfunction Syndrome

گسترده و یا سیستمیک رخ دهد، ممکن است یک حالت سپتیک عمومی رخ دهد. این حالت سپتیک عمومی، سندرم سیستمیک پاسخ التهابی (SIRS)^۱ نامیده می‌شوند و با افزایش خروجی قلبی، کاهش مقاومت عروق محیطی، یک لاکتیک اسیدی سیستمیک پایدار، هایلپرتانولیسیم و اورئوژنسیس مشخص می‌شود. تظاهرات SIRS، طبق تعریف توسط کالج آمریکایی پزشکان قفسه سینه، شامل دمای بدن 38°C درجه سانتی گراد یا 38°C درجه سانتی گراد؛ ضربان قلب 90 ضربه در دقیقه؛ تانگی پنهان 20 تنفس / دقیقه یا یک PCO_2 شریانی <32 میلی متر جیوه. تعداد 4000 WBC سلول / میلی لیتر یا <1000 سلول / میلی لیتر یا حضور $>10\%$ نوتروفیل نابالغ (به شکل باند) است. SIRS را زمانی که تعداد دو یا بیشتر از این معیارها دیده شود، می‌توان تشخیص داد.

اگر به میزان کافی اهمیت داده نشود، هر دو فرایند متابولیک و غروقی ارگان‌های حیاتی به دنبال اختلال در عملکرد سلول‌ها و تاثیر قرار می‌گیرد. این حالت که در آن کاهش خورسانی و هایلپرتانولیسیم داریم، به عنوان سندرم اختلال عملکرد ارگان‌های متعدد (MODS)^۲ شناخته می‌شود. عملکرد ارگان‌های تحت تاثیر به ترتیب مختل می‌شود و در ادامه منجر به مرگ می‌شود. در هر دو بیماران جراحی و غیر جراحی سپسیس مشاهده می‌شود. درمان AMODS نیاز به ارزیابی تمام علل بالقوه سیستمیک التهاب دارد. اگرچه پس از اینکه آغاز شود، اغلب، فرایند با وجود کنترل منبع سپتیک اولیه، همچنان ادامه دارد. مدیریت این مورد مستلزم پشتیبانی سیستم ارگان (به عنوان مثال، تهویه مکانیکی) و همچنین حمایت تغذیه‌ای برای جلوگیری از اختلال در سوخت‌وساز بدن و سقوط ایمنولوژیک است. میزان مرگ‌ومیر متنوع است، اما شانس زنده ماندن با افزایش تعداد ارگان‌های درگیر بدن کاهش می‌یابد. هنگامی که تعداد سه یا بیشتر از ارگان‌های بدن، دچار اختلال شوند، مرگ‌ومیر بیش از 75% می‌شود و در این بین، ابتلا به نارسایی کلیه بیشترین تاثیر را در برابر زنده ماندن دارد.

خلاصه

در اصل عبارتی که برای SSI در نظر گرفته شده، یعنی "عفونت محل جراحی"، امروزه به مجموعه حالت‌های بیماری‌های

نمونه سؤالات

برای هر سؤال بهترین گزینه را انتخاب کنید!

۱. مرد ۳۲ ساله‌ای ۴۵ دقیقه پس از برخورد خودرو با او به بخش اورژانس منتقل می‌شود. تنها مصدومیت او پارگی خطی طولانی با شروع از قسمت استخوان گیجگاهی چپ پیشانی به محل خط مو و گسترش به خلف به میزان ۱۰ سانتی متر است. لبه‌ها، همچنان خونریزی تندی دارند و تگسین‌های اورژانس پزشکی مقدار زیادی از خون در صحنه را گزارش کرده‌اند. مصدوم آگاهی خود را از دست نداده است. آخرین پوستر کزاز وی ۴ سال پیش بوده است. کدام یک از موارد زیر برای پیشگیری از کزاز در این بیمار مورد نیاز است؟

- فقط گلوبولین ایمنی کزاز
- اقدام بیشتری در این زمان احتیاج ندارد
- فقط توکسئوئید کزاز
- گلوبولین ایمنی کزاز و به دنبال آن یک دوز پوستر توکسئوئید کزاز
- گلوبولین ایمنی کزاز و به دنبال آن سه دوز پوستر کزاز

۲. مرد ۴۸ ساله‌ای در بخش اورژانس به دلیل تب، لرز و درد شکم برای ۲۴ ساعت گذشته مورد ارزیابی قرار گرفته است. او در اثر انتقال خون آلوده، ۱۴ سال پیش به دنبال یک پارگی بزرگ پوستر سر و صدمات از تپودی در یک حادثه برخورد وسیله نقلیه موتورسیکلت، سابقه عفونت هیپاتیت C را دارد. او به مدت ۵ سال مراجعاتی به پزشک نداشته است. او سیگار نمی‌کشد، الکل مصرف نمی‌کند و هیچ دارویی استفاده نمی‌کند. درجه حرارت او ۳۹ درجه سانتی گراد است و علائم حیاتی عبارتند از: فشار خون ۱۹۰/۹۰/۵۰ میلی‌متر جیوه، نبض ۱۱۰/دقیقه، و تنفس ۲۶/دقیقه. سی تی اسکن یک سنگ تک در کیسه صفرا را نشان می‌دهد که به نظر نمی‌رسد. انسدادی باشد. قطر مجاری صفراوی نرمال است و جدار کیسه صفرا ضخیم نیست. مقدار متوسطی مایع، اتساع خفیف روده کوچک و تاندن‌گی اطراف کولون سیگموئید و همچنین مقدار کمی گاز آزاد داخل صفاقی در اطراف کبد مشاهده شده است. آسپیراسیون از سیال صفاقی لکوسیت‌ها و مخلوطی از گرم

مثبت‌ها و منفی‌ها را در رنگ‌آمیزی گرم نشان می‌دهد. یافته‌های آزمایشگاهی $WBC / mm^3 / 19,000$ و $mg / dl / 14$ را روئین تام ۱/۲ نشان می‌دهند. علاوه بر احیاء مایعات و آنتی‌بیوتیک‌های نشان می‌دهند. بهترین گام در مدیریت کدام است؟

- کوله سیستکتومی لاپاراسکوپی
- فقط آنتی‌بیوتیک به مدت طولانی
- لاپاراتومی
- Magnetic resonance cholangiopancreatography

۳. زن ۴۲ ساله‌ای در درمانگاه عفونی به دلیل یک پارگی کوچک دیده می‌شود. او یک جراح است و در حال کمک به یک زبذت جراحی برای برداشت روده بزرگ بوده است که به‌طور تصادفی دست او با تیغه چاقوی جراحی طی عمل بریده شده. او تمام واکسن‌های مورد نیاز را دریافت کرده است. آنتی‌بادی بر علیه کدام ویروس به‌منظور ارزیابی اثربخشی واکسن‌ها برای جلوگیری از عفونت منتقله از بیمار به جراح به طول عمل جراحی باید اندازه‌گیری شود؟

- HIV
- هیپاتیت C
- هیپاتیت B
- سایتومگالوویروس
- توبرکلوزیس

۴. مرد ۳۰ ساله‌ای در بیمارستان در دوره نقاهت بعد از برداشتن طحال به دلیل پارگی طحال در یک حادثه با وسیله نقلیه، به سر می‌برد. او قبل از آسیب، سالم بوده و هیچ دارویی مصرف نمی‌کرده. دمای ۱۰۲ درجه فارنهایت در روز بعد از عمل برای او گزارش شده است. علائم حیاتی عبارتند از: فشار خون ۱۳۰/۸۰ میلی‌متر جیوه، نبض ۱۰۰/دقیقه، و تنفس ۱۸/دقیقه. درد

است. این موضوع باعث ناراحتی جزئی برای او شده بود تا اینکه حدود ۱۲ ساعت پیش منطقه اطراف پارگی، قرمز و متورم شد. او سالم بوده است و هیچ دارویی مصرف نمی کرده است. درجه حرارت او ۳۸ درجه سانتی گراد است. یک پارگی ۲ سانتی متری در پشت ساعد چپ او با قطر ۱.۵ سانتی متر اریتما در اطراف آن همراه با تندر نس دیده می شود. لبه‌های اریتما مشخص بوده و ۲۰ دقیقه بعد اریتما یک سانتی متر دیگر بالاتر از علامت گسترش داده شده است. ارگانیسم مسبب با احتمال بیشتر کدام است:

- ا. استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی سیلین
- ب. استرپتوکوکوس گروه A بتا همولیتیک
- ت. اشرشیا کولی
- ث. استرپتوکوکوس فکالیس
- ج. کاندیدا آلبیکنز

او به طور متوسط با مرفین و استفاده از ضد درد های کنترل شده، توسط پزشک (PCA)^۱ مدیریت شده است. صدهای تنفسی در هر دو طرف سینه اش، کاهش یافته است (بیشتر در سمت چپ). شکم وی مختصری متسع، نرم و دارای خط برش پارگی است. به نظر می رسد برش بدون مشکل، درمان شده است. محتمل ترین علت تب او چیست؟

- ا. آنلکتازی و عفونت ریوی
- ب. پریتونیت
- ت. عفونت دستگاه ادراری
- ث. ترومبوفلیت چرکی
- ج. کانثون قلبی

۵. مرد ۲۵ ساله‌ای در بخش اورژانس به دلیل ساعد دردناک متورم دیده می شود. دو روز پیش، یک پارگی کوچک در ساعد چپ خود در حال پاک کردن برس ایجاد شده

پاسخ‌ها و توضیحات

۱. گزینه ب

زخم‌های مستعد به کزاز عبارت‌اند از زخم‌هایی با آلودگی گسترده یا خاک، زخم سوراخ شده عمیق توسط اشیاء فلزی، در معرض آسیب قرار گرفتن با سرمازدگی و زخم‌هایی که بیش از ۶ ساعت از زمان آسیب آن‌ها گذشته باشد (جنول ۸-۸). پارگی‌های خفیف به‌طور کلی در معرض ابتلا به کزاز نیستند. میزان از دست دادن خون بر روی نیاز به تجویز بوستر تأثیر نمی‌گذارد. بیمار آخرین توکسوئید کزاز را در کمتر از ۵ سال پیش دریافت کرده است، پس چیز بیشتری مورد نیاز نیست.

۲. گزینه ت

این بیمار مبتلا به پریتونیت ثانویه است که معمولاً شامل پرفوراسیون احشاء توخالی و در نتیجه شامل آلودگی حفره صفاقی همراه با ارگانیسم‌های متعدد می‌شود. رنگ‌آمیزی گرم و کشت مایع صفاقی معمولاً یک ارگانیسم تک در بیماران مبتلا به پریتونیت اولیه را نشان می‌دهد و این وضعیت را می‌توان با آنتی‌بیوتیک و بدون مداخله جراحی درمان کرد. در این سناریو، سی‌تی‌اسکن تابندگی اطراف سیگموئید، مایعات و شواهدی مطرح‌کننده حضور هوا (ادیورتیکولیت) همراه با پریتونیت، مدفوع را نشان می‌دهد. بیماران با بیماری زمینه‌ای کبد، مستعد ابتلا به سنگ کیسه صفرا هستند و این یافته‌ای رایج است. تا زمانی که آلکالان فسفاتاز طبیعی است و هیچ شواهدی از گرفتگی مجرای صفراوی مشترک مطرح نیست، بررسی بیشتری نیاز نیست.

۳. گزینه ت

HIV، هپاتیت B، هپاتیت C، ویروس سیتومگال، توسط مایعات بدن و خون منتقل می‌شوند؛ بنابراین، آن‌ها خطر شغلی برای جراح را در بر خواهند داشت. در حال حاضر یک واکسن بسیار مؤثر برای پیشگیری از هپاتیت B در میزان وجود دارد. چنین واکسنی برای دیگر عفونت‌های ویروسی در دسترس نیست. توپر کلوزیس یک ویروس نیست اما خطری برای کارکنان مراقبت‌های بهداشتی محسوب می‌شود.

۴. گزینه الف

تب زودرس پس از عمل، معمولاً در نتیجه آتلکتازی و عفونت ریوی پس از آن (جنول ۶-۸) رخ می‌دهد. در این سناریو، به دلیل مجاورت نزدیک همی دیافراگم چپ به طحال، احتمال یک نشست در سمت چپ لوب تحتانی ریه بالا است. دستگاه ادراری به اندازه کافی خشک، در یک فرد جوان، به‌ندرت باعث تب بالا در دوره پس از عمل می‌شود. اگرچه پریتونیت در اثر آسیب به ساختار اطراف در طول اسپیلنکوومی (به‌عنوان مثال، پانکراس، معده، یا روده) یک امکان است، احتمال آن بسیار کمتر از یک منبع ریوی است. کانتیون قلب پاسخ تب ندارد.

۵. گزینه ب

اگرچه سلولیت ممکن است با هر ارگانیسم ایجاد شود اما به احتمال زیاد در اثر استرپتوکوک گروه A بنا همولیتیک ایجاد می‌شود. استافیلوکوکوس اورئوس مقاوم به متی‌سیلین معمولاً باعث التهاب موضعی و تشکیل چرک می‌شود. سه گونه دیگر به‌ندرت از عفونت‌های پوستی جدا شده اما معمولاً در عفونت‌های مربوط به دستگاه گوارش دیده می‌شوند.